

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im ehemals Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. H. Franke

DIE PERITONITIS
IM KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN KLINIK
DER FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN
IM EHEMALS STÄDTISCHEN KRANKENHAUS WESTEND

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus-Peter Hampel
aus Berlin

1972

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK DER
FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN IM EHEMALS STÄDTISCHEN
KRANKENHAUS WESTEND

Direktor: Prof.Dr.med. H. FRANKE

" DIE PERITONITIS

IM KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER
FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN

IM EHEMALS STÄDTISCHEN KRANKENHAUS WESTEND "

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Klaus-Peter Hampel

aus Berlin

Referent: Professor Dr. med. Rudolf Häring

Korreferent: Professor Dr. med. Rolf Donrmann



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 20.3.1972

Meinem verstorbenen Vater
gewidmet

INHALTSÜBERSICHT

I. <u>E i n l e i t u n g</u>	
1. Geschichtliches	1
2. Die Deutung des peritonitischen Krankheits- bildes in Vergangenheit und Gegenwart	3
3. Ursachen und Diagnose der Peritonitis	11
4. Die Therapie der Bauchfellentzündung in Abhängigkeit vom Stand der jeweiligen pathophysiologischen Erkenntnisse	12
II. <u>P r o b l e m a t i k</u>	24
III. <u>M a t e r i a l u n d M e t h o d i k</u>	25
IV. <u>E r g e b n i s s e</u>	
1. Altersverteilung	26
2. Aufteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten	26
3. Aufteilung nach Ausgangspunkten	28
4. Ausgangspunkt und Altersverteilung	29
5. Die präoperative Symptomatik	30
6. Bakteriologische Fragen	34
7. Die postoperativen Krankheitsverläufe	37
a) Ileussympptomatik	37
b) Die renale Ausscheidung	38
c) Ergebnisse weiterer postoperativer Laboruntersuchungen	40
d) Die Atmung in der postoperativen Phase	43
8. Die Therapie	44
9. Letalitätsstatistiken	45
a) Die effektiven und die bereinigten Sterblichkeitsziffern	45
b) Die prognostische Bedeutung des Lebensalters, der Ätiologie und der Ausgangspunkte sowie des Zeitintervalls zwischen krankheits- und Behandlungs- beginn	47
10. Kasuistischer Bericht über eine seltene Komplikation des septischen Schocks	52

V. <u>D i s k u s s i o n</u>	54
1. Altersverteilung, Ätiologie und Ausgangspunkte sowie Beziehungen zwischen Lebensalter und Pathogenese	55
2. Geschlechtsverteilung	58
3. Die präoperative Symptomatik	58
4. Bakteriologische Fragen	59
5. Die postoperativen Krankheitsverläufe	61
6. Letalitätsstatistiken	65
VI. <u>Z u s a m m e n f a s s u n g</u>	71
VII. <u>L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s</u>	73

Einleitung

Geschichtliches

Als GEORG WEGNER vor dem Deutschen Chirurgenkongress des Jahre 1876 den Ausspruch tat: "Wir alle sind erzogen in der Furcht vor dem Herrn und vor dem Peritoneum" faßte er in einem Aphorismus die ganze Scheu und Unsicherheit der damaligen Ärzte vor dem Bauchfell und seinen Erkrankungen zusammen.

Diese Scheu war von alters her begründet durch die Erfahrung, daß die Eröffnung der Peritonealhöhle immer ein Risiko darstellte, dessen mögliche Folgen mit damaligen Mitteln kaum beherrschbar waren.

Die Abdominalchirurgie bestand daher aus Einzeltaten wagemutiger Chirurgen, denen oft genug im Ringen um das Leben der Kranken nur die Flucht nach vorn übrig blieb. Abgesehen von diesen Ausnahmen beschränkte man sich auf die Punktion oder Incision abgekapselter Eiterherde, wobei man sorgfältig bemüht war, die freie Bauchhöhle nicht zu eröffnen.

Erst als man begann, unter aseptischen Bedingungen zu operieren, kam die Chirurgie des Peritoneums zu voller und heilsamer Entfaltung.

Durch immer weitere Verbesserung der Operations- und Narkosetechniken, sowie tiefere Erkenntnisse der physiologischen und pathophysiologischen Vorgänge am Bauchfell und die daraus abgeleitete Allgemeinbehandlung ist der diffusen eitrigen Peritonitis, die früher fast einem Todesurteil gleichkam, vieles von ihrem Schrecken genommen worden. Trotzdem ist sie auch im Zeitalter der Chemotherapie, der Antibiotica und der Infusions- und Substitutionsbehandlung eine immer noch ernstzunehmende Erkrankung geblieben.

Der erste Chirurg, der die freie Bauchhöhle eröffnete, war Mc DOWELL (Kentucky), der 1809 eine Ovarialcyste mit Erfolg exstirpierte. So wurde die Ovariectomie zur Begründerin der Abdominalchirurgie, und lange Zeit blieb sie die einzige Indikation für die Eröffnung der Bauchhöhle.

Bald stellte sich jedoch heraus, daß auch entzündlich veränderte oder durch Stieldrehung gangränös gewordene Ovarialtumoren mit Erfolg operiert werden konnten. KEITH erzielte erstmalig im Jahre 1865 Heilung bei einer gangränösen Ovarialcyste.

Als man bei postoperativen Peritonitisfällen, die im Anschluß von Ovariectomien aufgetreten waren, durch Relaparotomie und Entfernung des Exsudates mehrere Heilungen erreichen konnte, ging man allmählich dazu über, auch entzündliche Erkrankungen des Bauchfelles anderer Genese zu operieren. Von dem Amerikaner WILTHSIRE wird berichtet, daß er 1868 als erster systematisch bei akuter Bauchfellentzündung operiert habe.

Immer mehr Autoren befürworteten die chirurgische Behandlung der Peritonitis. Vor allem waren es englische Chirurgen, die über die Ovariectomie die meisten Erfahrungen in der Abdominalchirurgie gesammelt hatten. So schrieb LAWSON TAIT 1885, man sollte keinen Kranken an der Peritonitis sterben lassen, ohne die Operation als letztes Mittel angewendet zu haben.

Ein einsamer Vorläufer dieser Entwicklung war der Londoner Chirurg HANCOCK, der 1848 die erste Wurmfortsatz-Peritonitis mit Erfolg operiert hatte. Von ihm stammt der prophetische Ausspruch: " Ich glaube, daß die Zeit kommen wird, wo dieser Plan auch bei anderen Fällen von Peritonitis angewendet werden wird. "

Zwar ging diese Prophezeiung in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts schrittweise in Erfüllung, doch dauerte es noch etwa bis zur Jahrhundertwende, daß die Operation bei der Peritonitis nicht mehr als letztes Mittel, sondern als die Therapie der Wahl angesehen wurde.

Die Statistiken zeigen, daß die aktiv chirurgische Behandlung allein die Letalität der Peritonitis von 90 bis 100 % auf 30 bis 40 % zu senken vermochte.

Die historischen Daten wurden entnommen:

WERNER KÖRTE, Die Chirurgie des Peritoneums
Neue Deutsche Chirurgie 39 / 1927

Die Deutung des peritonitischen Krankheitsbildes in Vergangenheit und Gegenwart.

Während die Anfänge der Abdominalchirurgie aus ärztlichen Pioniertaten und den dabei gesammelten klinischen Erfahrungen entstanden, ging man bald daran, die Lebensvorgänge des gesunden und des kranken Bauchfells systematisch und experimentell zu erforschen.

GEORG WEGNER berichtete 1876 auf dem Deutschen Chirurgenkongress erstmalig über tierexperimentelle Ergebnisse, die den klinischen Beobachtungen am Krankenbett eine pathophysiologische Deutung geben sollten. Seine "chirurgischen Bemerkungen über die Peritonealhöhle" bildeten die Grundlage, auf der die Entwicklung bis zu den heutigen Erkenntnissen aufbaute.

Zur Abklärung jener postoperativen Früh Todesfälle nach der Ovariectomie, die keine anatomisch erkennbare Ursache aufwiesen, unternahm er Versuche am Kaninchenperitoneum, indem er die Tiere laparotomierte und beobachtete, daß sie nach 7 bis 10 Stunden bei eröffneter Bauchhöhle unter Abfall der Körpertemperatur nach vorangehender Darmparalyse an Atem- und Kreislaufinsuffizienz eingingen.

Die enorme Oberflächenausdehnung des Peritoneums - so leitete WEGNER aus seinen Versuchen ab - begünstigte bei langdauernden Operationen in der weit eröffneten Bauchhöhle eine Abkühlung des Gesamtorganismus, die eine Beeinträchtigung der Lebensfunktionen zur Folge habe.

Mit dieser Theorie stand er im Gegensatz zu einer damals weit verbreiteten Ansicht, die Patienten stürben im sogenannten Schock, worunter man die nervlich reflektorische Paralyse des Herzens verstand. Eine weitere These, wonach im Falle einer peritonealen Reizung eine plötzliche Blutüberfüllung der Darmgefäße den übrigen Teilen des Körpers - namentlich dem Gehirn - das Blut entzöge, was zu einer cerebralen Paralyse und damit zum Tode führe, wies WEGNER aufgrund seiner Experimente ebenfalls zurück.

Er meinte dazu, man könne bei Tieren eine Hyperämie der Darmgefäße herbeiführen, ohne daß Herz- und Respirationstätigkeit Alterationen zeigten. Spätere Forschungen haben jedoch erbracht, daß die damals unbeweisbare Theorie vom Kreislauftod bei der Peritonitis zumindest in ihrem Kern den modernen Erkenntnissen erstaunlich nahe kam.

Weitere Versuche WEGNERS befaßten sich mit der Resorptions- und Transsudationsfähigkeit des Bauchfelles. Bei Experimenten mit fäulnisfähigen Flüssigkeiten am Kaninchenperitoneum fand er heraus, daß geringe Mengen infektiösen Materials vom Bauchfell aufgesogen und unschädlich gemacht, während größere Massen nicht bewältigt werden könnten.

Er sah die Hauptgefahr bei der Peritonitis im Stagnieren von fäulnisfähigen Flüssigkeiten und forderte daher die Ableitung des Exsudates durch Drainagen. WEGNERS Referat wurde zwar mit Interesse angehört, jedoch war er wohl seiner Zeit voraus, denn im Anschluß an seine Ausführungen - so wird berichtet - sei nur schwerfällig eine Aussprache über die Zweckmäßigkeit der Drainage nach der Ovariectomie zustande gekommen. (KÖRTE)

Immerhin war der Grundstein gelegt, auf dem andere Wissenschaftler weiterbauten. Die folgenden Jahrzehnte brachten immer mehr Erkenntnisse über das Peritoneum und seine Erkrankungen.

LENNANDER (1902) beschäftigte sich ebenfalls mit der Toxin- und Bakterienresorption durch die Bauchserosa. Er bestätigte WEGNERS These vom Peritonistod durch allgemeine Sepsis. Er wies 15 Minuten nach Bakterieneinspritzung in die Bauchhöhle eines Kaninchens Streptokokken im Herzblut, in der Leber, in der Milz und im Knochenmark nach. In der raschen Resorption von Bakterien und Toxinen sah er eine primäre Abwehrreaktion des Körpers, mittels Phagocytose durch Leukocyten die Infektion in der Peritonealhöhle zu überwinden. Außerdem hielt er das Exsudat als solches für bakterizid.

CLAIRMONT und HABERER wiesen 1905 anhand von Tierexperimenten nach, daß im Frühstadium der Peritonitis die Resorption beschleunigt sei, während sie mit fortschreitendem Schweregrad immer mehr abnehme. LENNANDER, der diese Beobachtung auch gemacht hatte, führte die Resorptionsverlangsamung auf eine toxische Schädigung der Endothelzellen und Verklebung durch Fibrinausschwitzung zurück. CLAIRMONT und HABERER faßten ihre Ansicht über die Pathogenese der Peritonitis dahingehend zusammen, daß die Virulenz der infizierenden Bakterien das ausschlaggebende Moment sei. Es müsse eine die Endothelzellen schädigende toxische Wirkung angenommen werden, welche die Peritonitis einleitet. Gleichzeitig damit käme es zur aktiven Hyperämie, Transsudation und Exsudation.

Auch ENDERLEN befaßte sich 1913 in seinem die damaligen Erkenntnisse über die Peritonitis zusammenfassenden Referat in erster Linie mit der Resorptionskraft des Bauchfelles. Er beschrieb den Weg, den die verschiedenen resorbierbaren Substrate nehmen könnten und kam zu der Auffassung, daß Lösungen und wasserlösliche Substanzen von den Blutkapillaren, korpuskuläre Anteile dagegen von den Lymphbahnen aufgenommen würden.

Die Deutung des peritonitischen Krankheitsbildes erschöpfte sich auch bei ihm in der Auseinandersetzung der in die Blutbahn gelangten Bakterien bzw. deren Toxinen mit den phagocytären Abwehrmechanismen des Körpers.

Verlauf und Ausgang der Krankheit seien abhängig von der Virulenz der Krankheitserreger einerseits und den Abwehrkräften des Organismus andererseits. Diese etwas vereinfachte Vorstellung von einem - wie wir heute wissen - äußerst komplexen Geschehen, wie es die Peritonitis ist, erklärt sich aus einer Zeit heraus, in der ganze Kapitel des Physiologielehrbuches noch nicht geschrieben waren.

Erst in den Zwanziger Jahren rundeten sich die Erkenntnisse über diese Erkrankung mehr und mehr ab.

KIRSCHNER stellte 1926 erstmals die Beeinträchtigung des Kreislaufs in den Mittelpunkt des pathophysiologischen Geschehens. Seine Thesen sollen hier in aller Kürze wiedergegeben werden:

Die in die Bauchhöhle gelangten Gifte schädigen unmittelbar die Kapillaren des Intestinaltraktes. Die Folge ist eine Blutansammlung im Pfortaderkreislauf. Das Blut versackt also in den Gefäßen des Bauchraumes. Die geschädigten Kapillaren lassen darüberhinaus Blutflüssigkeit in vermehrter Menge durchtreten, so daß das zirkulierende Blutvolumen weiterhin vermindert wird. Die abgepreßte Flüssigkeit erscheint in der freien Bauchhöhle und im Innern des Darmes. Die hieraus resultierende Überdehnung des Darmes verbunden mit der durch die Blutstase hervorgerufenen Ernährungsstörung führt zum paralytischen Ileus. Die fehlende Peristaltik begünstigt wiederum - und hier schließt sich der circulus vitiosus - eine Blutansammlung im Pfortaderkreislauf.

Das Herz wird anfänglich nicht unmittelbar geschädigt. Erst sekundär kommt es infolge unökonomischer Mehrarbeit und Ernährungsstörungen durch fehlerhafte Blutverteilung zum Versagen des Herzens. Im Gegensatz zu den oben angeführten Autoren war KIRSCHNER der Ansicht, daß sich die Auseinandersetzungen zwischen Bakterien und Phagocyten an der Peritonealschranke abspielen. Daher ließen sich auch bei der gewöhnlichen Peritonitis in der Regel keine Bakterien im Blute nachweisen. Zudem schrieb er - wie vor ihm LENNANDER - dem peritonitischen Exsudat bakterizide Eigenschaften zu.

Zu einer allgemeinen Sepsis kommt es nach KIRSCHNER erst dann, wenn die geschilderten Abwehrmechanismen infolge eines sehr geschwächten Allgemeinzustandes ausfallen.

Neben den unspezifischen Abwehrkräften führt KIRSCHNER bereits das spezifische Potential der Antitoxine und der Entgiftungskapazität der Leber an.

Manches von dem, was er damals vorbrachte, waren

unbeweisbare Theorien. Die spätere Forschung hat sie jedoch in allen Kernpunkten bestätigt. KIRSCHNERS Grundsatzreferat war die Synthese der damaligen Erkenntnisse über die Peritonitis und ein Meilenstein auf dem Wege zu unserem heutigen Wissen über diese Krankheit.

Das nächste und jüngste zusammenfassende Referat wurde vierzig Jahre später vor dem Deutschen Chirurgenkongress des Jahres 1965 von WACHSMUTH gehalten.

Er bestätigte darin grundsätzlich die Thesen KIRSCHNERS vom Kreislauftod bei der Bauchfellentzündung und deckt dabei die pathophysiologischen und biochemischen Hintergründe auf.

Da seine Interpretation des Krankheitsbildes die heutige Lehrmeinung darstellt, soll sie in Kurzfassung hier wiedergegeben werden:

WACHSMUTH unterscheidet zunächst zwischen den peritonealen Reizerscheinungen und -ergüssen aus mechanischen oder biochemischen Ursachen und der eigentlichen bakteriellen Bauchfellentzündung. Erst der Befall der Peritonealhöhle mit pathogenen Keimen löst einen komplexen Abwehrmechanismus des Körpers aus. Bei der Auseinandersetzung des Organismus mit der bakteriellen Invasion ist der Blut- und Lymphgefäßreichtum vor allem des visceralen Peritoneums ausschlaggebend für die Exsudationskapazität und damit für die Größe des antiseptischen und antitoxischen Abwehrpotentials.

Bei verminderter Resistenzlage und permanentem Keimnachschieb erschöpfen sich die Abwehrkräfte und die Peritonitis geht in das eitrige und dann jauchige Stadium über. Bei der Auseinandersetzung mit den Krankheitserregern werden Bakterien-Endotoxine und gewebeeigene Fermente frei, die wiederum kreislaufbeeinflussende Substanzen aktivieren. Diese bewirken eine Weitstellung der Endstrombahnen und gleichzeitige Erhöhung der Kapillarpermeabilität. Die Folge ist eine Blutüberfüllung der Peritonealgefäße mit Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit bis

zur Stase. Dadurch und durch die Exsudation wird dem Kreislauf Volumen entzogen. Es resultiert ein Blutdruckabfall und Mangel durchblutung lebenswichtiger Organe.

Die Leber reagiert auf den akuten Sauerstoffmangel mit verstärktem anaeroben Glycogenabbau (Glycolyse). Milchsäure- und Glucose-6-Phosphatgehalt der Leber steigen an, die Konzentration der energiereichen Phosphorverbindungen (ATP) nimmt ab. Die hypoxische Leber verliert nach und nach ihre Stoffwechsel- und Entgiftungsfunktionen, Toxine und Metaboliten gelangen in den Kreislauf. Diese setzen wiederum Wirkstoffe frei, die durch Gefäßerweiterung und Kapillarschädigung den Volumenmangelschock vertiefen. Die biogenen Amine Histamin und Serotonin sind solche Substanzen. Auch die vermehrt ausgeschütteten Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin greifen negativ in das Schockgeschehen ein: Sie wirken zwar zunächst durch periphere Vasokonstriktion als Gegenregulans auf den Blutdruckabfall, vertiefen damit aber gleichzeitig durch Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit in den Arteriolen und Kapillaren die allgemeine Gewebshypoxie. Außerdem wird durch den unphysiologischen Adrenalinanstieg die Frequenz des durch den Kreislaufvolumenmangel bereits unökonomisch arbeitenden Herzens weiterhin erhöht. Das Herzminutenvolumen nimmt ab, wodurch der Herzmuskel weiterhin durch mangelnde Sauerstoffversorgung geschädigt wird.

So löst ein Ubel das andere aus, so daß sich schließlich das Bild des SEPTISCHEN SCHOCKS bietet, dessen Kriterien in einer Gewebshypoxie, einem Mangel an energiereichen Phosphaten und einer Anreicherung von Metaboliten liegen.

In der Niere sinkt der effektive Filtrationsdruck, die Stickstoff- und Kreatininwerte im Blut steigen an. Es kommt außerdem zu einer toxischen tubulären Insuffizienz mit Hyposthenurie und Azotämie.

zur Frage des septischen Schocks hat MEYER 1965 anhand experimenteller Arbeiten von FINE und WESTPHAL

eine umfassende Darstellung der biochemischen Hintergründe des Geschehens gegeben:

Die Endotoxine gramnegativer Bakterien spielen beim septischen Schock eine große Rolle. Sie sind Bauelemente der Bakterienzellwand und stellen hochmolekulare Komplexe dar. Toxisch ist dabei eine Lipopolysaccharidgruppe. Sie gehören zu den stärksten pyrogenen Reizstoffen, die wir kennen. Diese Endotoxine setzen über einen Zellreiz endogene Wirkstoffe frei. Es handelt sich dabei um die Plasmakinine, niedermolekulare Polypeptide. Diese Kinine (Bradykinin und Kallidin) haben im Organismus folgende Wirkungen:

1. sehr starke Vasodilatation
2. Steigerung der Kapillarpermeabilität
3. Schmerzerzeugung
4. Kontraktion der glatten Muskulatur.

Die Vorstufe der Kinine sind die sogenannten Kininogene, aus denen beim septischen Schock die aktive Form freigesetzt wird. Dazu bedarf es wiederum der Aktivierung einer spezifischen Proteinase. Man kann den Kininogengehalt im Plasma quantitativ bestimmen, und es hat sich gezeigt, daß bei der Peritonitis und besonders beim Endotoxinschock ein rascher Abfall der kininogenwerte auf 20 - 30 % der Ausgangswerte eintritt.

Der paralytische Ileus, der ein Kardinalsymptom der diffusen Peritonitis ist, wird als direkte Lähmung der Peristaltik durch die Bakterientoxine aufgefaßt.

LILL wies 1967 tierexperimentell nach, daß bei der Peritonitis die Empfindlichkeit des Darmes gegenüber Acetylcholin herabgesetzt war.

Auch DINSTL und KEMINGER leiteten aus ihren Tierversuchen die Ansicht her, daß bei der peritonitischen Darmparalyse entweder eine Erhöhung der Reizschwelle für Acetylcholin, oder eine verstärkte Cholinesteraseaktivität vorliege.

Andere Autoren wie KÜHLMAYER 1960 und FRANK 1966 stellen Elektrolytverschiebungen und Entgleisungen

des Säure - Basengleichgewichtes in den Vordergrund des Geschehens.

Nach KÜHLMAYER bestehen die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes bei der länger dauernden Peritonitis in einer hypotonen Dehydration, also Herabsetzung der Gesamtelektrolytkonzentration mit Hyponatriämie, Hypokaliämie und Hypochlorämie sowie Verkleinerung von Extrazellular- bzw. Plasmavolumen. Wenige Stunden nach Manifestation einer Peritonitis kommt es zu einer metabolischen Azidose ohne sofortigen Abfall der Serum-Elektrolytwerte. Erst nach 24 - 48 Stunden verändert sich die Elektrolytstruktur in der oben geschilderten Weise.

Es wird aus dem Gesagten ersichtlich, wie bei der diffusen Bauchfellentzündung ein circulus vitiosus von einander sich induzierenden Fehlregulationen entsteht. Wird dieser Teufelskreis nicht schnellstens durch entsprechende therapeutische Maßnahmen gesprengt, verstirbt der Kranke - von wenigen Spontanremissionen abgesehen - im toxischen Herz-Kreislaufversagen.

Ursachen und Diagnose der Peritonitis.

Eine Bauchfellentzündung entsteht in der Regel, wenn infektiöses Material in die freie Bauchhöhle gelangt. Seltener beruht sie auf chemischer Reizung etwa durch das Einfließen von Galle oder Urin.

Der Infektionsmodus kann sein die freie Perforation eines mit Bauchfell überzogenen Hohlorganes, die Durchwanderung von toxisch infektiösem Material durch vorgeschädigte Begrenzungswände, eine metastatische Infektion zum Beispiel bei Pneumo- oder Streptokokkensepsis und schließlich die äußere Verletzung und der abdominale chirurgische Eingriff.

Die Diagnose der Peritonitis bereitet wegen der charakteristischen Symptomatik kaum Schwierigkeiten. Dem Initialschmerz folgt eine sich ausbreitende äußerst dolente Bauchdeckenabwehrspannung.

Gleichzeitig oder etwas später kommt es zum Erbrechen und zur Ausbildung eines paralytischen Ileus mit Wind- und Stuhlverhaltung.

Temperaturerhöhung, Leukocytose mit Linksverschiebung, Tachycardie, belegte Zunge bis zur Borkigkeit sowie Oligurie und allgemeine Unruhe des Patienten ergänzen das bedrohliche Krankheitsbild.

Differentialdiagnostisch muß an die Pleuritis und die Pneumonie mit ihrer auf das Abdomen ausstrahlenden Symptomatik gedacht werden.

Außerdem können retroperitonealer Vorgänge eine Bauchfellentzündung vortäuschen.

Eine Seltenheit ist die Pseudoperitonitis diabetica. Sie zeigt ein der echten Peritonitis ähnliches Bild. Ihre differentialdiagnostische Abgrenzung ist wichtig wegen der völlig gegensätzlichen Behandlung, und weil Fehldiagnosen sich verhängnisvoll auswirken würden. (SEIFERT)

Die Therapie der Bauchfellentzündung in Abhängigkeit vom Stand der jeweiligen pathophysiologischen Erkenntnisse.

Die sogenannten medizinischen Behandlungsversuche der voroperativen Ära hatten mehr den Charakter lindernder und abwartender Maßnahmen, und ihre gelegentlichen Erfolge waren eher die Laune eines gütigen Geschickes als das Ergebnis dieser Therapiebemühungen.

Erst das aktive chirurgische Vorgehen bei der Peritonitis, wie es kurz vor der Jahrhundertwende aufkam, ist als zielstrebige, kausale Therapie zu betrachten, da sie die Indikation der Exsudatableitung und der Beseitigung der Infektionsquelle als gedanklichen Hintergrund hatte (WEGNER, LENNANDER, CLAIRMONT, ENDERLEN et al.).

War man sich über die Notwendigkeit der operativen Behandlung einig, so gab es doch über technische Einzelheiten unterschiedliche Auffassungen.

Während z.B. eine Autorengruppe zur Entfernung des eitrigen Exsudates die Spülung empfahl (REHN, CLAIRMONT, ENDERLEN), plädierten andere Chirurgen für die trockene Methode des Austupfens und -tamponierens (LENNANDER, SASSE, GREKOW, KRECKE).

Auch über die Frage, ob die Bauchhöhle nach der Operation primär verschlossen werden, ob und wie man drainieren sollte, gab es die unterschiedlichsten Meinungen. Die Praktiken bewegten sich zwischen den Extremen der völlig offenen Behandlung mit täglichem Tamponadewechsel (SASSE, GREKOW) und der geschlossenen drainagelosen Therapie, wie sie WILDEGANS empfahl. Erst in den Zwanziger Jahren (KIRSCHNER) einigte man sich über diese Fragen, indem man je nach Erfordernis der Situation auswahlweise vorging.

In einem Punkt hatte man längst Einigkeit erzielt, nämlich in der Forderung, so früh als möglich zu operieren. Die Ausschaltung der Infektionsquelle sollte auf dem schnellsten und schonendsten Wege angestrebt werden.

Ermutigt durch die Erfolge der chirurgischen Peritonitisbehandlung war man ständig auf der Suche nach neuen Wegen, um die Sterblichkeitsrate noch weiter zu senken. So wurde eine alte Hoffnung, Eiterungen durch Gewebsdesinfektion günstig zu beeinflussen, wieder lebendig. Man goß nach der Operation Äther, hypertonische Kochsalzlösungen, Chininderivate, Farbstoffe, salzsaures Pepsin und dergleichen in die Bauchhöhle ein. Andere versuchten durch Einölung des entzündeten Bauchfelles, die Resorption der Bakterien und Toxine zu verhindern (DOEDERLEIN, KRECKE). ENDERLEN berichtete 1912 zwar über vereinzelte gute Resultate nach der Ölbehandlung, riet jedoch zur Vorsicht, da diese Methode nicht ausreichend wissenschaftlich fundiert sei.

SCHEPELMANN zeigte anhand von Tierexperimenten, daß die postoperative Ölapplikation die Prognose der Peritonitis keinesfalls bessern könnte.

PIKIN in St. Petersburg kam 1914 aufgrund seiner Untersuchungen und Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß durch die Ölanwendung zwar die Resorption der Bakterien, jedoch nicht der Toxine verhindert würde. Außerdem nähme man durch Verklebung der Lymphspalten dem Bauchfell die Möglichkeit des gewohnten Mittels im Kampf mit der Infektion, nämlich die Fähigkeit, ein entzündliches Exsudat zu bilden.

HUGEL berichtete 1913 sogar über zwei akute Todesfälle nach der Behandlung mit Kampferöl.

Die Diskussion über die Möglichkeit, die Peritonitis durch Einbringen von Desinfektionslösungen oder Ölen in die Bauchhöhle prognostisch beeinflussen zu können, kam lange nicht zur Ruhe, so daß KIRSCHNER sich noch 1926 damit auseinandersetzen mußte. Er ließ die Frage offen, ob es jemals möglich sein würde, lebendes Gewebe zu desinfizieren und referierte stattdessen die Meinung von 35 befragten Chirurgen, die aufgrund ihrer Erfahrungen die bisher angewandten Mittel als unbrauchbar oder gar schädlich abgelehnt hatten.

Auch die Bekämpfung der peritonitischen Darmlähmung hat ihre eigene Geschichte.

Früher erhoffte man direkt von der Ruhigstellung des Darmes eine Abkapselung der Entzündung.

Diese Vorstellungen wurden jedoch bald überwunden, als man der paralytischen Ileus als ein gefährliches Begleitsymptom der Bauchfellentzündung erkannte, das die Prognose erheblich verschlechterte.

Die Bemühungen, die Darmstörung zu überwinden, reichten von der primären Enterostomie (v.STUBENRAUCH) über Heißluftbäder (ENDERLEN) und Elektrisierung des Darmes (PETTENKOPFER) bis zur Anwendung peristaltikanregender Medikamente wie Physostigmin und Hormonal.

KIRSCHNER, der von der Überlegung ausging, daß durch die dauernde Tätigkeit des Darmes der Rückfluß des Pfortaderblutes durch die Leber zum Herzen gewährleistet würde, sah in der Darmlähmung ein den septischen Schock vertiefendes Moment, das mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln bekämpft werden müßte.

Seine Empfehlung, zunächst peristaltikanregende Medikamente und örtliche Wärmezufuhr anzuwenden, bei anhaltendem Erbrechen eine Dauermagensonde zu legen und erst als ultima ratio zu enterostomieren, entspricht der allgemeinen heutigen Auffassung.

Eine Episode in der Geschichte der Peritonitisbehandlung war die Serumtherapie, die ausgangs der Zwanziger Jahre aufkam und zunächst viele Hoffnungen erweckte.

Auf anfängliche Erfolgsmeldungen (KUNZ, HENSCHEN, STURM) folgten bald zweifelnde und kritische Berichte.

LÖHR beurteilte 1939 die veröffentlichten positiven Statistiken sehr vorsichtig, zumal nach seiner Meinung unter dem Begriff diffuse Peritonitis von den einzelnen Autoren durchaus Verschiedenes verstanden wurde.

Auch die von HAVLICEK begründete und propagierte Lichttherapie erfüllte nicht die in sie gesetzten Erwartungen (RIESTER). HAVLICEK, der Entdecker der arterio-venösen Anastomosen, war von der Überlegung ausgegangen, daß durch die intraoperative Bestrahlung der Darmschlingen mit gefiltertem UV-Licht gefäßaktive Substanzen frei-

gesetzt wurden, die die arterio-venösen Kurzschlüsse öffneten, so daß durch Umgehung der Kapillargebiete des Splanchnicus dem Herzen mehr Blut angeboten würde, und somit dem peritonitischen Kreislaufversagen vorgebeugt werden könnte.

PETERMANN, der in früheren Veröffentlichungen der Serum- und Lichtbehandlung wohlwollend prüfend gegenübergestanden hatte, resumierte 1939, alle im Laufe der Zeit aufgetauchten therapeutischen Vorschläge - einschließlich der Serum- und Lichttherapie - hätten keinen entscheidenden Umschwung in der Peritonitisprognose herbeiführen können.

Eine echte Zäsur in der Peritonitisbehandlung war wie seinerzeit die Operation die Einführung der Infusions- und Substitutionstherapie, die sich folgerichtig aus der Erkenntnis des pathophysiologischen Geschehens ergab.

KIRSCHNER hatte 1926 gefordert, die peritonitische Wasserverarmung, sowie die Schocksituation des Kreislaufs, deren Mechanismus er zuvor in seinem Grundsatzreferat geschildert hatte, müßten durch Flüssigkeitszufuhr beseitigt werden. Diese Anregung wurde bald neben der Operation zur Standardtherapie, und ein deutliches Absinken der Letalitätsrate in den Dreißiger Jahren zeugte für ihre Richtigkeit.

Inwieweit die Serumbehandlung dabei eine unterstützende Rolle gespielt hat, geht aus den damaligen Berichten nicht eindeutig hervor, da beide Methoden im gleichen Zeitraum aufkamen und in Kombination praktiziert wurden.

SEHRT schrieb 1937 in diesem Zusammenhang, daß die Erfolge der Serumtherapie rein zufälliger Natur gewesen wären. Allein durch die Vermehrung der kreisenden Blutmenge könnte man augenblicklich die wesentlichste Todesursache der eitrigen Peritonitis ausschalten, da der Peritonitistod ein Kreislauftod wäre, und die eigentliche Bauchfellentzündung für den Organismus und die Prognose eine untergeordnete Rolle spielte.

Die Serumbehandlung wurde vollends aufgegeben, als die 1935 von DOMAGK entdeckten Sulfonamide ihre ersten Erfolge zeigten. Der alte ärztliche Traum, lebendes Gewebe zu "desinfizieren," wie KIRSCHNER es formuliert hatte, war in Erfüllung gegangen.

Aber auch dieses neue Behandlungsprinzip mußte sich erst einmal bewähren, und die Peritonitisliteratur der vierziger Jahre beschäftigte sich fast ausschließlich mit Wirkungs- und Anwendungsbereich, Applikationsformen und Verträglichkeit der verschiedensten Sulfonamidpräparate.

Die ersten Beurteilungen fielen sehr vorsichtig aus, da die Autoren vorerst über geringes Zahlenmaterial verfügten und daher keine statistisch verbindlichen Aussagen machen konnten (SCHNEIDER, HARILD, FRANKE). Der Züricher Kinderchirurg GROB schrieb jedoch bereits 1943 rückblickend auf über einhundert Fälle von perforierten Appendicitiden im Kindesalter, die Verwendung des Cibazols in der Behandlung der Appendicitis perforata hätte einen eindeutigen Fortschritt gebracht. Sie ermöglichte eine erfolgreiche Bekämpfung der eitrigen Peritonitis, wodurch die bisherigen chirurgischen Maßnahmen an Wirksamkeit wesentlich gewonnen hätten. Lokale Schädigungen des Peritoneums durch das Cibazolstreupulver hätte er nicht beobachten können.

Erst in der zweiten Hälfte des Jahrzehnts verfügte man über ausreichendes Zahlenmaterial, um vergleichende Statistiken mit der Vorsulfonamid-Ära aufstellen zu können.

BREMER u. LÖWEN brachten 1947 eine solche vergleichende Sammelstatistik mehrerer europäischer und amerikanischer Autoren heraus, und es zeigte sich ein Absinken der Letalitätquote von 42,7 % auf 5,2 % seit Anwendung der Sulfonamide.

Bei MAYREGG betrug die Peritonitissterblichkeit nach intraperitonealer Prontosilbehandlung 27,1 % und nach lokaler Cibazol-Applikation und postoperativer chemotherapeutischer Weiterbehandlung 18,8 %.

FISCHER und HERGET erreichten mit kombinierter intraperitonealer und postoperativer intravenöser oder intramuskulärer Sulfonamidbehandlung ein Absinken der Sterblichkeitsrate von 12,3 % auf 6,9 %. NASEMANN, KRAMER und HELLNER berichteten über die gute Wirksamkeit und ausgezeichnete lokale Verträglichkeit des Marbadal, einem Kombinationspräparat aus Marfanil und Badional.

Den positiven standen jedoch auch kritische Stimmen gegenüber. So meinte HEMPEL, anhand seiner Beobachtungen könnten die angewendeten Chemotherapeutica keine überzeugende Beeinflussung des Peritonitisverlaufes erkennen lassen.

Auch v.REDWITZ legte sich 1949 auf dem Deutschen Chirurgenkongress noch nicht eindeutig fest. Er meinte, zum vorliegenden Zeitpunkt wäre noch kein endgültiges Urteil möglich, da das bisherige statistische Material unzureichend wäre und außerdem keine einheitliche Linie in der Applikationsform und der Dosierung bestände.

Erst spätere Betrachter, die größere Zeiträume und Massenstatistiken überblicken, konnten einen merklichen Abfall der Sterblichkeit nach dem Zweiten Weltkrieg konstatieren (WACHSMUTH 1965).

Inzwischen war mit der Einführung des Penicillins die Neuzeit der antiinfektiösen Therapie angebrochen. Um ein möglichst breites Wirkungsspektrum zu erreichen, empfahl man die kombinierte Behandlung mit Sulfonamiden und Penicillin (MORLEY, v.REDWITZ, FISCHER u. HERGET). Als man dann das Streptomycin zur Verfügung hatte, ergaben sich neue Kombinationsmöglichkeiten. ZENKER erreichte mit der Penicillin-Streptomycin-Kombination eine Heilungsziffer von 88,75 %. Der Athener Chirurg PERRAS hatte bei der gleichen Behandlungsmethode von 9 Patienten mit diffuser Peritonitis nach Appendicitis perforata keinen Todesfall zu beklagen.

HÖRHOLD berichtete 1953 über ausgezeichnete Erfolge nach intraperitonealer Instillation von Penicillin und Streptomycin.

Über die Applikationsform der Sulfonamide und Antibiotica bestanden zu nächst widersprüchliche Ansichten. Die Einen propagierten die lokale Anwendung in Form von Pudern oder Lösungen (SCHNEIDER, NASEMANN, KRAMER), Andere kombinierten die intraperitoneale mit der oralen oder parenteralen Applikation (GROB, HARILD, BREMER u. LÖWEN, HELLMNER).

FISCHER u. HERGET begründeten die Notwendigkeit der kombinierten Applikationsform mit den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen über die Permeabilitätsverhältnisse des Peritoneums, die HERGET 1949 veröffentlicht hatte. Danach wären nach 24 Stunden bei der diffusen Peritonitis intramuskuläre, intravenöse oder rektale Sulfonamidgaben erforderlich, da nach diesem Zeitraum die in die Bauchhöhle eingebrachten Sulfonamide aufgesaugt wären. HERGET hatte seinerzeit nachweisen können, daß bei der Bauchfellentzündung ein Übertritt therapeutisch wirksamer Dosen von Sulfonamiden aus dem Blut in die Bauchhöhle erfolgt.

FISCHER u. HERGET betonten anschließend ausdrücklich, daß sie weder im Experiment, noch beim Menschen nach intraperitonealer Anwendung von Sulfonamiden Schäden bzw. Komplikationen hätten beobachten können.

Dem entgegen standen die Meinungen anderer Autoren: ZENKER plädierte für die orale bzw. parenterale Anwendung, da örtlich applizierte Chemotherapeutica in hoher Konzentration Reizerscheinungen am Peritoneum und spätere Verwachsungen hervorrufen könnten.

Auch PETELEN war 1963 aufgrund seiner Erfahrungen überzeugt, daß alle in die Bauchhöhle gebrachten Antibiotica Adhäsionen hervorriefen. Er verließ daher - auch aus Gründen der steigenden Resistenzbildung - die Streptomycin-Penicillin-Therapie und verwendete Syntomycin unter Zusatz von Hyase (Hyaluronidase) als Ausbreitungsfaktor, der die Resorption des Antibiotiums durch das Bauchfell beschleunigen sollte,

damit die bereits von der großen Resorptionsfläche des Peritoneums aufgenommenen Bakterien in den Lymphspalten und Kapillaren erreicht und paralysiert werden könnten. Die auflösende Wirkung der Hyase sollte darüberhinaus noch Adhäsionen verhindern, indem Entzündungsreste beseitigt würden.

HARTL stand zur Frage der Resorption lokal applizierter Antibiotica auf genau gegensätzlichem Standpunkt: Er wollte durch einen Hyaluronidasehemmstoff die Aufsaugung des Antibioticums verlangsamen, um einen längeren lokalen Effekt zu erzielen. Außerdem sollte gleichzeitig die Resorption von Bakterien und Toxinen vermindert werden, um den Infekt möglichst lokalisiert zu halten.

Zum Problem der intraperitonealen Anwendung von Antibioticis führten KÖHNLEIN u. WELLER eine Tierversuchereihe durch und kamen zu folgenden Ergebnissen: Die Puderapplikation stellte sich als die ungünstigste Darreichungsform heraus. Sie rief mit Ausnahme einzelner Präparate Fremdkörperreaktionen mit entzündlichen Veränderungen und schweren Verwachsungen hervor. Am ausgeprägtesten waren diese Schädigungen nach der Verwendung von Marbadal-Puder.

In gelöster Form waren Penicillin, Streptomycin, Kanamycin, Oxytetracyclin und Neomycin völlig unschädlich. Oleandomycin und Erythromycin riefen nach stärkeren Konzentrationen Verwachsungen hervor. Tetracyclin, Chloramphenicol und Bacitracin verursachten schwere Adhäsionen.

Welche Eigenschaften der Präparate die beschriebenen Nebenwirkungen induzierten, ging aus den Versuchen nicht eindeutig hervor. Es sprach jedoch einiges dafür, daß die chemische Struktur für die gewebsreizende Wirkung der betreffenden Medikamente verantwortlich war.

Mit den modernen Breitbandantibioticis, die in den letzten beiden Jahrzehnten nach und nach entwickelt wurden, erreichte man bislang noch nicht dagewesene Heilungsziffern. HARTL sprach 1952 von einer entscheidenden Verbesserung der Peritonitisprognose nach

Einführung des Aureomycins.

SCHWEINBURG u. Mitarb. konnten 1951 im Tierexperiment bei 120 Hunden mit diffuser Peritonitis unter alleiniger Aureomycin-Behandlung die Letalitätsrate auf 3,8 % herabdrücken.

REISS u. Mitarb. verloren nach Terramycin-Behandlung nur 2 von 68 Patienten.

Bei BERNDT betrug die Sterblichkeit unter 110 Patienten mit Appendicitis perforata 5,45 %. Er fand, daß die Kombinationstherapie von Chloronitrin und Streptomycin die beste Wirkung gezeigt hatte.

KÖVES u. Mitarb. erreichten durch intraperitoneale Dauerapplikation von Terramycin bzw. Neomycin in fast allen Fällen Keimfreiheit in der Bauchhöhle innerhalb von 72 Stunden.

AXHAUSEN 1959, HARTL 1961, DIECKMANN 1965 empfahlen das Lokalantibioticum Nebacetin zur Peritonitisbehandlung.

Inzwischen verfügt man über einen Katalog von Präparaten, der weitgehend das Spektrum der in Frage kommenden Krankheitserreger erfaßt, so daß in der jüngsten Peritonitisliteratur die Diskussion über die Zweckmäßigkeit dieses oder jenes Präparates verstummt ist.

Man geht heute in der Regel so vor, daß man zunächst als Initialtherapie ein Breitbandantibioticum verwendet und dann nach antibiografischer Austestung gezielt weiterbehandelt.

Trotz der unbestreitbaren Verbesserung der Prognose durch die Einführung der Chemotherapeutica und Antibiotica haben die klassischen Behandlungsmethoden der Operation und der Infusions- und Substitutions-therapie nichts von ihrer Aktualität verloren.

ZENKER, HELLNER, HARTENBACH und zuletzt WACHSMUTH haben eindringlich daran erinnert.

Die heutige Standardtherapie der Peritonitis ist ein Komplex folgender Einzelmaßnahmen:

1. Operation zur Ausschaltung der Infektionsquelle.
2. Auffüllung und Stabilisierung des Kreislaufs.
3. Antibiotische Behandlung.
4. Bekämpfung des paralytischen Ileus.
5. Strenge Überwachung der Nierenfunktion.
6. Überwachung des Wasser- und Elektrolythaushaltes.

In Fällen schwerster septischer Schockzustände wurde gelegentlich durch Gaben von ACTH bzw. Corticosteroiden eine Wende zur Besserung beobachtet (BOLING u. Mitarb., WEISSENFELD, KALMAR u. Mitarb.).

Dasselbe gilt für die sogenannte potenzierte Narkose nach LABORIT und den künstlichen Winterschlaf (Hibernisation), über den DRESCHER gearbeitet und berichtet hat. Das Ziel dieser Behandlungsmethode ist es, bei desolaten Fällen diffuser Peritonitis durch eine radikale Stoffwechselerniedrigung die Reaktionen des Organismus auf die toxische Aggression zu unterdrücken, um die entscheidende Zeit zu gewinnen, die ausgenutzt werden muß, um den Schaden, der durch die Toxinüberschwemmung des Körpers aufgetreten ist, zu beheben. DRESCHER berichtet über 11 fast hoffnungslose Fälle diffuser Peritonitis, die durch Hibernisation gerettet werden konnten.

LABORIT hatte durch seine Überlegungen und Versuche das Konzept für diese Therapie geliefert. Er unterscheidet zwischen dem direkt auf die Aggression durch Bakterien und Toxine zurückzuführenden Läsionssyndrom und dem Reaktionssyndrom, dessen Symptomatik in vasomotorischen Dysregulationen, endokrinen Entgleisungen, Elektrolytverschiebungen und Sekundärstörungen der Permeabilitätsverhältnisse und des Membranpotentials besteht und dadurch dem septischen Schock Vorschub leistet.

Die potenzierte Narkose und die Hibernisation können nur das Reaktionssyndrom und dessen Schäden bekämpfen, die Störungen des Läsionssyndroms können durch sie nicht beeinflusst werden.

Zum Problembereich der Adhäsionsprophylaxe soll dem Rahmen dieser Arbeit entsprechend nur das Grundsätzliche referiert werden. Im Übrigen sei auf die Veröffentlichungen von BENZER u. Mitarb., KERN, KERN u. KUHBIER, GRUNDMANN und VORSTER hingewiesen.

Die Entstehung peritonealer Verwachsungen wird heute als ein Gerinnungsproblem aufgefaßt, wobei das Fibrin als Endsubstrat der Gerinnung die Matrix einer jeden Verwachsung darstellt (VORSTER).

Als ursächliche Faktoren nennen KERN u. KUHBIER entzündliche Veränderungen am Peritoneum sowie mechanische, chemische und thermische Reize. BENZER u. Mitarb. hatten in diesem Zusammenhang 1963 experimentell nachweisen können, daß das Peritoneum eine starke fibrinolytische Aktivität besitzt, die sich jedoch unter normalen Umständen mit der Fibrinbildung in einem dynamischen Gleichgewicht befindet, durch das die Serosa glatt erhalten wird. Durch endogene oder exogene Faktoren kann dieses Gleichgewicht zur einen oder anderen Seite verschoben werden.

Aus den gerinnungsphysiologischen Erkenntnissen ergeben sich die Möglichkeiten der Adhäsionsprophylaxe:

1. Adhäsionsverhinderung durch gerinnungshemmende Mittel, die die Koagulation des fibrinogenhaltigen Exsudates zu Fibrin verhindern sollen. Im Tierexperiment konnten durch Antikoagulantien wie Na-Citrat, Heparin, Hirudin und Dicumarol weitgehend Adhäsionen verhindert werden, in der klinischen Medizin konnte sich jedoch diese Methode wegen der erhöhten Blutungsgefahren nicht durchsetzen.

2. Verwachsungsprophylaxe durch fibrinolytische und proteolytische Fermente. Hierbei soll bereits entstandenes Fibrin wieder aufgelöst werden. Man verwendet Streptokinase oder direkt Plasmin (Fibrolysin).

3. Die Beeinflussung von Verwachsungsbildungen durch den Kallikrein-Inhibitor Trasylol beruht auf einer Zufallsbeobachtung von KERN u. KUHBIER, die bei Versuchen über die antiadhäsive Wirkung der Dextrane unerwartet festgestellt hatten, daß durch einmalige

intraperitoneale Anwendung von Trasylol bei Mäusen eine gänzliche Verwachsungsfreiheit erzielt worden war. Diese paradox erscheinende Wirkung des als Fibrinolysehemmer bekannten Trasylols wurde durch eine Versuchsreihe KERNS nochmals bestätigt und von VORSTER durch Tier- und in-vitro-Versuche analysiert.

Der Wirkungsmechanismus wird erklärt durch eine Beobachtung von DEUTSCH u. GROSS, wonach das Plasmin in geringer Konzentration gerinnungsfördernde, thrombinähnliche Aktivität zu entfalten vermag. Da der Kallikrein-Inhibitor die Endopeptidase Plasmin insgesamt blockiert, wird er neben der fibrinolytischen auch die gerinnungsfördernde Eigenschaft des Plasmins hemmen, wenn es zum Zeitpunkt gesteigerter postoperativer Fibrinbildung in niedriger Konzentration vorliegt und eine thrombinähnliche und damit verwachsungsfördernde Aktivität entwickeln könnte.

Als weitere Maßnahmen zur Verhinderung von Adhäsionen sind zu nennen:

1. möglichst baldige postoperative Anregung der Darmperistaltik,
 2. operatives Anlegen geordneter Adhäsionen durch zieharmonikaartiges Aneinanderlegen der Dünndarmschlingen (NOBLEsche Operation). AXHAUSEN, KÜMMERLE und KISSLER berichten über ihre Erfahrungen mit dieser Methode.
 3. Adhäsionsprophylaxe durch mechanische Trennung der Serosaflächen z.B. mit Hilfe von Gleitmitteln, Einblasen von Luft in die Bauchhöhle oder durch Erzeugung eines künstlichen Ascites durch hochmolekulare Substanzen wie die Dextrane.
- KERN u. KUHBIER sowie CHOATE u. Mitarb. berichten über gute Versuchsergebnisse mit den Dextranen.
4. Hemmung der Bindegewebsproliferation durch Corticosteroide.
 5. Adhäsionsprophylaxe durch andere Medikamente wie Hyaluronidase, Antihistaminica, Chondroitinschwefelsäure usw.

Die meisten angeführten Maßnahmen haben in der Klinik nur einen beschränkten Anwendungsbereich gefunden, da ihre Erfolge nicht überzeugen konnten.

P r o b l e m a t i k

Nach eingehender Darstellung der geschichtlichen und derzeitigen Peritonitissituation in Bezug auf pathophysiologische Erkenntnisse und Therapiebemühungen soll es Aufgabe dieser Arbeit sein, einen analysierenden Bericht über die Bauchfellentzündung im Krankengut der CHIRURGISCHEN KLINIK an der FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN aus den Jahren 1962 bis 1969 im ehemals STÄDTISCHEN KRANKENHAUS WESTEND zu erstellen. Ausgenommen sind die Magenperforationen, über die von anderer Seite berichtet wird.

M a t e r i a l u n d M e t h o d i k

Das Krankengut von 203 Patienten mit einer Peritonitis wurde nach folgenden Gesichtspunkten aufgeschlüsselt:

- I. Sortierung nach
 1. lokalen und diffusen Bauchfellentzündungen,
 2. Alter der Patienten und Geschlechtszugehörigkeit,
 3. Entstehungsmodus und Ausgangspunkten,
 4. Ausgangspunkten mit Bezug auf das Alter der Patienten.
- II. Die klinischen Aufnahmebefunde
(Bauchdeckenspannung, Ileussyptomatik, verminderte Diurese, Ikterus, Atemstörungen)
- III. Bakteriologische Fragen
- IV. Die postoperativen Krankheitsverläufe
 1. Ileussyptomatik
 2. Die renale Ausscheidung (dokumentiert durch Harnstoff-N- und Kreatinin-Werte)
 3. Die Ergebnisse weiterer Laboruntersuchungen (Elektrolytverhalten, Gesamt-Eiweiß- und Bilirubin-Konzentrationen im Serum)
 4. Die Atmung in der postoperativen Phase
- V. Die Therapie (generelle Richtlinien und ultima ratio-Maßnahmen)
- VI. Die Relaparotomiequote nach Ursachen geordnet
- VII. Heilungs- und Sterblichkeitsziffern
 1. Die effektiven und die bereinigten Letalitätsraten
 2. Die Letalität mit Bezug auf das Alter der Patienten, Ätiologie und Ausgangspunkte sowie Zeitintervall zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn
- VIII. Kasuistischer Bericht über eine seltene Komplikation des septischen Schocks.

E r g e b n i s s e

Insgesamt wurden die Krankheitsverläufe von 203 Patienten mit einer Peritonitis gesichtet. 155 mal handelte es sich um eine diffuse und 48 mal um eine lokal begrenzte Bauchfellentzündung.

Die Altersverteilung geht aus der folgenden Tabelle und der umseitigen grafischen Darstellung hervor:

Lebensalter	lokale Peritonitis	diffuse Peritonitis
0-10 Jahre	9	24
11-20	4	10
21-30	4	9
31-40	6	8
41-50	2	7
51-60	7	28
61-70	6	40
71-80	4	20
81 und älter	6	9
Summa	48	155

Tabelle 1: Altersverteilung der Patienten mit lokaler und diffuser Peritonitis

Die Aufschlüsselung nach der Geschlechtszugehörigkeit ergab ein Verhältnis von weiblich zu männlich wie 1 : 1,67.

Aufteilung der Peritonitis nach ihrer Ätiologie:

Infektionsmodus	lokale P.	diffuse P.	Summa
spontane Perforations- oder Durchwanderungs-peritonitis	42 (87,5%)	124 (80,0%)	166
postoperative P.	6 (12,5%)	21 (13,5%)	27
posttraumatische P.	0 - -	7 (4,5%)	7
metastatische P.	0 - -	1 (0,6%)	1
unklare Genese	0 - -	2 (1,3%)	2
Summa	48	155	203

Tabelle 2: Aufteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten

ANZAHL DER PATIENTEN

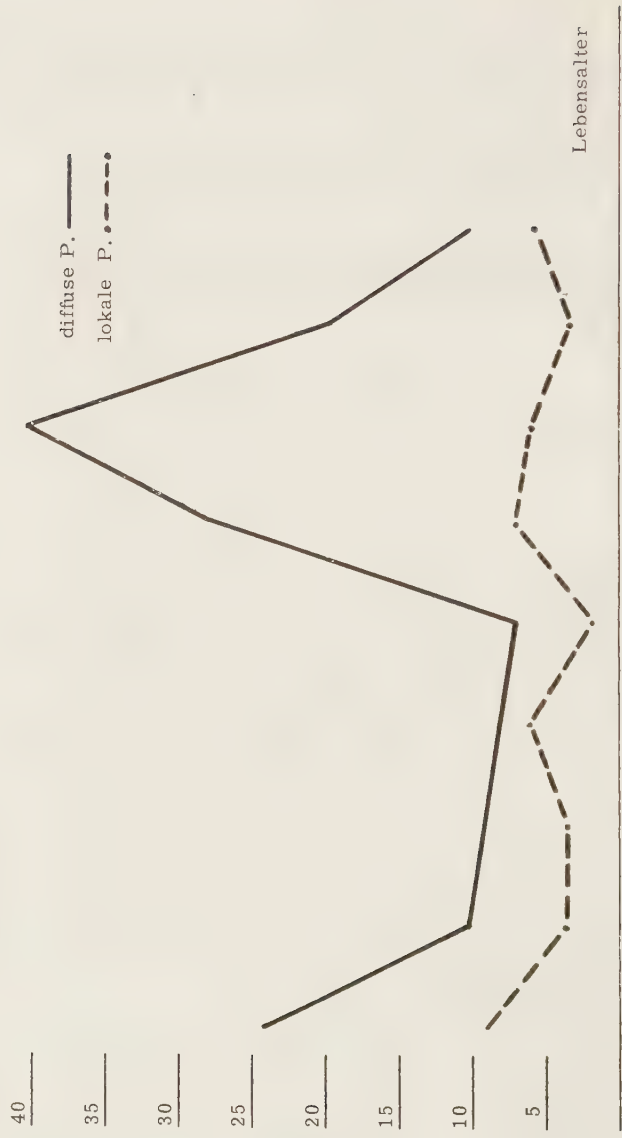


Abb. 1: Altersverteilung der lokalen und diffusen Peritonitis in grafischer Darstellung

Unter den 166 spontan aufgetretenen Bauchfellentzündungen war 8 mal (4,8 %) ein Malignom die Ursache. Bei den nicht appendikulären Fällen waren maligne Tumoren in 20,5 % und allein bei den vom Darm ausgehenden Infektionen in 24,1 % die Ursache.

Von den 27 postoperativen Bauchfellentzündungen war 15 mal eine Nahtinsuffizienz verantwortlich, 8 mal war es bei intakten Nahtverhältnissen zu einer Keimdurchwanderung gekommen, in 2 Fällen waren benachbarte Darmabschnitte durch infektiöse Wandschädigung perforiert, und bei jeweils einem Patienten war ein in die freie Bauchhöhle durchgebrochener Leberabszeß bzw. ein totaler Platzbauch die Infektionsursache.

Die Altersverteilung der postoperativen Peritonitiden: 33,3 % der Patienten, bei denen eine Nahtinsuffizienz aufgetreten war, waren älter als 60 Jahre.

Bei jenen mit intakten Nahtverhältnissen waren 75,0 % älter als 50 und 58,3 % älter als 60 Jahre.

Bei den Verletzungspertonitiden handelte es sich 3 mal um iatrogene Darmperforationen bei Rektoskopien. Der Rest entstand infolge stumpfer Bauchtraumen.

Bei der metastatischen Bauchfellentzündung handelte es sich um eine Pneumokokken-Infektion.

Die Häufigkeitsverteilung der Ausgangspunkte bei den 166 unvermittelt aufgetretenen Bauchfellentzündungen:

Ausgangspunkt	Anzahl der Pat.	(%)
Appendix	127	76,5 %
Dünn- oder Dickdarm	29	16,9 %
Gallenblase	5	3,0 %
Pankreas	1	0,6 %
weibliches Genitale	3	1,8 %
Harnblase	1	0,6 %
Summa	166	100,0 %

Tabelle 3: Aufteilung der spontanen Peritonitiden nach ihrem Ausgangspunkt

Aus der Tabelle geht hervor, daß die Appendix in den weitaus meisten Fällen der Ausgangspunkt für eine Bauchfellentzündung war. Alle appendikulären Peritonitiden entstanden auf der Grundlage einer gangränösen Appendicitis.

Für die vom Dünn- oder Dickdarm ausgehenden Fälle gab es unterschiedliche Ursache: Bei 8 Patienten waren entzündete Divertikel perforiert, 5 mal waren Duodenalgeschwüre, in einem Fall ein Anastomosen-Ulcus durchgebrochen. Bei 7 Kranken waren maligne Tumoren die Ursache, und in 2 Fällen hatte ein mechanischer Ileus mit proximaler Überdehnung vorgelegen. Bei 2 Patienten hatte ein Morbus CROHN und einmal eine Darmnekrose nach Arterienverschluß zur Perforation geführt. In 3 Fällen konnte die Ursache nicht geklärt werden. Unter den galligen Peritonitiden waren 3 ohne Perforation.

Bei dem einen Patienten, bei dem die Peritonitis vom Pankreas ihren Ausgang nahm, war eine faustgroße Cyste geplatzt.

Der Harnblasendurchbruch wurde durch ein Blasen-Carcinom verursacht.

Bei 3 Patientinnen waren Pyosalpingen perforiert.

Die Altersverteilung der spontan entstandenen Bauchfellentzündungen wird durch eine Tabelle und ein Schaubild verdeutlicht. Diese Aufteilung soll die Altersgruppen ermitteln, in denen die einzelnen vom Bauchfell begrenzten Organe bevorzugt zum Ausgangspunkt für eine Peritonitis werden können.

Alter	Appendix	Darm	Galle	Pankreas	weibl.	Gen.	Harnblase
0-10 J.	31	-	-	-	-	-	-
11-20	13	1	-	-	-	-	-
21-30	8	1	-	-	-	-	-
31-40	10	2	-	-	-	-	-
41-50	7	-	-	-	-	-	-
51-60	21	5	-	-	2	-	1
61-70	20	8	2	1	-	-	-
71-80	10	6	2	-	-	-	-
81 u. älter	7	6	1	-	1	-	-
Summa	127	29	5	1	3	-	1

Tabelle 4: Ursprungsort und Altersverteilung

Aus der Tabelle und dem umseitigen Schaubild geht hervor, daß bei dem vorliegenden Krankengut die appendikuläre Bauchfellentzündung vornehmlich in jungen Jahren und dann wieder jenseits des fünfzigsten Lebensjahres gehäuft auftrat. Über dem dritten, vierten und fünften Lebensjahrzehnt zeigt der Kurvenverlauf eine deutliche Talsohle. Ein weiterer Häufigkeitsabfall der appendikulären Peritonitis war im späten Greisenalter zu beobachten.

Die vom Darm ausgehende Peritonitis verteilte sich beinahe ausschließlich auf die Altersgruppen jenseits des fünfzigsten Lebensjahres. Das Gleiche gilt für die gallige und die von den restlichen Organen des Bauchraumes ausgehende Peritonitis.

Die klinischen Aufnahmebefunde:

Eine Aufschlüsselung der präoperativen Symptomatik bringen die folgenden Tabellen:

Symptome	155 diff. P. (%)		48 lokale P. (%)	
generalisierte Bauchdecken- spannung	147	94,8%	20	41,7%
Ileussympptomatik	67	43,2%	5	10,4%
verminderte Harn- ausscheidung	12	7,7%	1	2,1%
Ikterus	8	5,2%	0	- -
Ateminsuffizienz	0	- -	0	- -

Tabelle 5: Die präoperative Symptomatik bei der diffusen und lokalen Peritonitis

Inwieweit der Zeitfaktor bei der Ausbildung der aufgeführten Symptome eine Rolle spielte, geht aus den folgenden Aufstellungen hervor.

Als Zeitintervall wurde der Abstand vom Auftreten der ersten Beschwerden bis zur Operation genommen.

ANZAHL DER PATIENTEN



Abb. 2: Altersverteilungskurve der appendikulären und der vom Darm ausgehenden Peritonitiden

Zeit- intervall	Bauchdecken- spannung	Ileus- symptomatik	verminderte Diurese	Ikterus
o-12 Stdn.	25 (17,0%)	6 (8,9%)	2 (16,7%)	o - -
13-24	46 (31,3%)	16 (23,1%)	2 (16,7%)	1 (12,5%)
25-48	30 (20,4%)	15 (22,4%)	4 (33,3%)	2 (25,0%)
über 48 Stunden	36 (24,5%)	25 (37,3%)	4 (33,3%)	3 (37,5%)
nicht fest- stellbar	10 (6,8%)	5 (7,5%)	o - -	2 (25,0%)
Summa	147 = 100 %	67 = 100 %	12 = 100 %	8 = 100 %

Tabelle 6: Die präoperative Symptomatik der 155
diffusen Bauchfellentzündungen in Abhängig-
keit vom Zeitintervall

Zeit- intervall	Bauchdecken- spannung	Ileus- symptomatik	verminderte Diurese	Ikterus
o-12 Stdn.	2 (10,0%)	o - -	o - -	o - -
13-24	1 (5,0%)	o - -	o - -	o - -
25-48	5 (25,0%)	o - -	o - -	o - -
über 48 Stunden	10 (50,0%)	5 - -	1 - -	o - -
nicht fest- stellbar	2 (10,0%)	o - -	o - -	o - -
Summa	20 = 100 %	5	1	

Tabelle 7: Die präoperative Symptomatik der 48
lokal begrenzten Bauchfellentzündungen in
Abhängigkeit vom Zeitintervall

Aus den vorangehenden Tabellen geht hervor, daß bei dem vorliegenden Krankengut in nahezu 95 % der Fälle, bei denen sich intra operationem eine generalisierte Bauchfellentzündung herausstellte, präoperativ eine diffuse Bauchdeckenspannung bestanden hatte.

Bei etwa 43 % der Patienten waren die klinischen Zeichen eines paralytischen Ileus vorhanden.

Nierenfunktionsstörungen und Ikterus fanden sich in

angenähert 8 % bzw. 5 %.

Eine präoperative Atemlähmung wurde bei keinem Patienten beobachtet.

Die Tabelle 6 zeigt die Tendenz, daß die Ausprägung des klinischen Bildes eine Funktion der seit dem Krankheitsbeginn verstrichenen Zeit ist.

Einen Unsicherheitsfaktor für die Repräsentanz der in Tabelle 6 und 7 angegebenen Zahlen stellen die Fälle dar, bei denen über den Beginn der Erkrankung keine anamnestischen Angaben vorlagen.

Bei den 48 Patienten mit lokal begrenzten Infektionen bestand immerhin in über 40 % präoperativ eine diffuse Bauchdeckenspannung.

In etwa 10 % war keine Darmperistaltik mehr feststellbar. Wie sich später herausstellte, waren nur 2 der 5 Fälle mit Ileussympptomatik echte entzündungsbedingte Darmlähmungen, während bei den restlichen 3 Patienten ein gemischt mechanisch-paralytischer Ileus bestand. Bei dem einen Patienten, der trotz lokal abgekapselter Peritonitis bereits mit den Anzeichen eines Nierenversagens aufgenommen wurde, ergab die spätere Autopsie das Bild arteriosklerotischer Schrumpfnieren und außerdem massive Uratablagerungen in den Markzonen bei einer allgemeinen Harnsäurediathese.

Wegen der mitunter kleinen Stichprobenzahlen in Tabelle 6 und 7 besitzen die betreffenden Prozentangaben kaum statistische Aussagekraft.

Bei 69 Patienten wurden Erreger- und Resistenzbestimmungen durchgeführt.

Die folgende Aufstellung zeigt die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen:

Erreger	Anzahl der Patienten
<u>I. Reinkulturen</u>	
E. coli	26
Bct. proteus	2
alpha-hämolysierende Streptokokken	2
Bct. der Farbstoffbildnergruppe	2
Pneumococcus mucosus	1
Staphylococcus aureus	1
Aerobacter aerogenes	1
Salmonella typhi	1
Pseudomonas aeruginosa	1
Clostridium perfringens	1
	38
<u>II. Mischkulturen</u>	
E. coli - Enterokokken	2
E. coli - Bct. proteus	5
E. coli - alpha-hämolysierende Streptokokken	6
E. coli - Aerobacter aerogenes	1
E. coli - Bct. der Farbstoffbildnergruppe	2
E. coli - Pseudomonas aeruginosa	1
E. coli - Enterokokken - Streptokokken	1
Enterokokken - Staphylococcus aureus - Proteus	1
Proteus - Bct. der Farbstoffbildnergruppe	1
Bct. der Farbstoffbildnergruppe - Streptokokken	1
Streptokokken - Staphylococcus aureus	1
Proteus - Bct. der Clostridiengruppe	1
Bct. der Clostridiengruppe - Proteus - Pseudomonas aeruginosa - Aerobacter aerogenes	1
	24
III. Kein Keimwachstum	7
Summa	69

Tabelle 8

Die Tabelle 8 zeigt, daß es sich vorwiegend um Coli-Infektionen bzw. Mischinfektionen mit Coli-Beteiligung gehandelt hatte, nämlich zu 63,8 %.

Hervorzuheben ist, daß in jeweils einem Fall eine Pneumokokken-Peritonitis, eine Typhus- und eine Gasbrand-Infektion (*Clostridium perfringens*) bestanden hatte.

Ansonsten wurden die üblichen als Eiterkeime bekannten Erreger in Rein- oder Mischkulturen gezüchtet.

Bei 7 Patienten (10,1 %) blieb das Peritonitisexsudat ohne Keimwachstum.

Von den Kulturen wurden Antibiotogramme angefertigt.

Die Wirksamkeits- bzw. Versagerquoten gehen aus der folgenden Zusammenstellung hervor:

getestetes Medikament	insgesamt getestet	gut empfindl.	mäßig empfindl.	resistent
Chloramphenicol	55	50 (90,9%)	0 - -	5 (9,1%)
Penicillin-Streptomycin-Komb.	32	22 (68,8%)	1 (3,1%)	9 (28,1%)
Terramycin	29	12 (41,4%)	3 (10,3%)	14 (48,3%)
Furadantin	27	21 (77,8%)	4 (14,8%)	2 (7,4%)
Euvernil	26	12 (46,2%)	1 (3,8%)	13 (50,0%)
Aristamid	23	10 (43,5%)	1 (4,3%)	12 (52,2%)
Ampicillin	17	13	2	2
Colistin	16	11	1	4
Nogram	13	13	0	0
Neomycin	10	6	4	0
Kanamycin	8	6	1	1
Nebacetin	6	5	0	1
Streptomycin	6	5	0	1
Polymyxin	6	4	1	1
Gentamycin	5	5	0	0
Penicillin	4	0	1	3
Inamycin	2	1	0	1
Oleandromycin	2	2	0	0
Cinopil	1	1	0	0

Tabelle 9

Bei den sechs Medikamenten mit einer Stichprobenzahl von mehr als 20 wurden in Bezug auf ihre unterschiedliche Wirksamkeit mit Hilfe des z-Tests nach der Methode der Signifikanz von Unterschieden zwischen Prozentwerten (HASELOFF u. HOFFMANN 1970) statistische Berechnungen angestellt.

Die Ergebnisse zeigten eine auf dem 0,3%-Niveau signifikant bessere Wirksamkeit des Chloramphenicols gegenüber Terramycin, Euvernil und Aristamid. Zur Penicillin-Streptomycin-Kombination war der Unterschied auf dem 1%-Niveau signifikant. Gegenüber Furadantin war der Unterschied nicht signifikant, da 11,0 % der Normalverteilung außerhalb des Intervalls $z = \pm 1,6$ liegen.

Es soll nunmehr über die postoperativen Krankheitsverläufe berichtet werden:

1. Ileussympomatik:

Von den 155 diffusen Bauchfellentzündungen kam bei 20 Patienten (12,9 %) nach der Operation die Darmtätigkeit nicht wieder rechtzeitig in Gang. Davon hatte allerdings 18 mal bereits präoperativ ein paralytischer Ileus bestanden.

Von den 48 Patienten mit lokal begrenzten Peritonitiden wiesen 3 (6,25 %) postoperativ Ileussympptome auf. In 2 Fällen waren sie bereits vor der Operation vorhanden gewesen.

Nach den insgesamt 203 intraperitonealen Eingriffen hatte sich 5 mal ein mechanischer Ileus - hervorgerufen durch Adhäsionen - (2,5 %) ausgebildet.

Die Frage, inwieweit das verspätete Zustandekommen der normalen Darmtätigkeit nach der Operation vom Alter der Erkrankung abhängig war, konnte aufgrund des geringen Zahlenmaterials nicht eindeutig beantwortet werden. Die folgende Aufstellung erhebt daher keinen Anspruch auf statistische Aussagekraft.

Stunden bis zur Operation	diffuse Peritonitis	lokale Peritonitis
0-12 Stdn.	4	0
13-24	3	0
25-48	4	1
über 48 Stdn.	8	2
nicht feststellbar	1	0
Summa	20	3

Tabelle 10: Der postoperative paralytische Ileus in Abhängigkeit vom Zeitintervall zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn.

2. Die renale Ausscheidung:

Als Kriterium für die Nierenfunktion wurden die Rest-N- bzw. Harnstoff-N- sowie die Kreatinin-Konzentrationen im Serum herangezogen, wobei folgende Normalwerte zugrunde gelegt wurden:

Rest-N	20 - 40 mg%
Harnstoff-N	10 - 20 mg%
Kreatinin	1 - 2 mg%

(MÜLLER-SEIFERT-v.KRESS 1962)

Bei 66 von den 101 Patienten, die von einer diffusen Bauchfellentzündung geheilt werden konnten, wurde postoperativ die Rest-N- bzw. Harnstoff-N-Konzentration im Serum kontrolliert. Dabei zeigte sich, daß bei 30 Kranken (45,5 %) vorübergehend erhöhte Werte vorgelegen hatten.

Bei 37 von 51 der insgesamt 54 verstorbenen Patienten mit diffuser Peritonitis (72,5 %) wurden bis zum Tode stetig ansteigende pathologische Werte gemessen. Der Kreatinin-Spiegel war bei 7 von 32 geheilten Kranken (21,9 %) passager erhöht gewesen.

Bei den Todesfällen zeigten die Kreatinin-Konzentrationen kontinuierlich ansteigende Tendenz. Es bestanden bei 30 von 36 Kranken (83,3 %) präfinal hochpathologische Werte.

Statistische Berechnungen ergaben, daß sowohl beim Harnstoff-N als auch beim Kreatinin bei den Todesfällen in signifikant höherem Maße (1%-Niveau) pathologische Werte vorgelegen hatten.

Die Berechnungen wurden mit Hilfe des z-Tests nach der Methode der Signifikanz von Unterschieden zwischen Prozentwerten (HASTLOFF u. HOFFMANN 1970) durchgeführt.

Bei den lokal begrenzten Bauchfellentzündungen ergaben sich ähnliche Relationen: Von den geheilten Patienten - 41 insgesamt - hatten bei 7 von 22 (31,8 %) postoperativ vorübergehend Rest-N- bzw. Harnstoff-N-Erhöhungen vorgelegen.

Bei 5 von 7 verstorbenen Patienten waren die Werte vor dem Tode stark erhöht gewesen.

Pathologische Kreatinin-Werte fanden sich bei 2 von 13 geheilten Patienten (15,4 %).

Unter den Todesfällen wurden bei 5 von 6 Patienten präfinal hochpathologische Konzentrationen gemessen.

Der höchste Kreatinin-Spiegel der in diesem Zusammenhang gefunden wurde, betrug 29,6 mg%.

Es handelte sich dabei um den bereits erwähnten Patienten, dessen spätere Autopsie den Befund ausgeprägter arteriosklerotischer Schrumpfnieren mit erheblichen Uratablagerungen in den Markzonen bei allgemeiner Harnsäurediathese erbracht hatte.

3. Ergebnisse weiterer postoperativer Laboruntersuchungen:

Neben der Überwachung der Nierenfunktion wurden in der postoperativen Phase in der Regel die Gesamt-Eiweiß- und die Bilirubin-Konzentrationen im Serum kontrolliert. Bei der Auswertung der Ergebnisse lagen folgende Normalwerte zugrunde:

Gesamt-Eiweiß	6,5 - 7,5 g%
Bilirubin	bis 1,0 mg%

(MÜLLER-SEIFERT-v.KRESS 1962)

In der Gruppe der geheilten diffusen Bauchfellentzündungen war bei 17 von 49 Patienten (34,7 %) vorübergehend der Gesamt-Eiweiß-Spiegel deutlich abgefallen.

Bei den Todesfällen betrug der Anteil 26 von 43 (60,5 %).

Bei 4 von 25 Patienten derselben Gruppe (16,0 %) hatten passager pathologische Bilirubin-Werte vorgelegen.

Unter den Todesfällen hatten bei 20 von 32 Patienten (62,5 %) die Kontrollen stetig ansteigende Werte erbracht.

Auch hier wurden nach der gleichen Methode wie beim Harnstoff-N und Kreatinin statistische Berechnungen angestellt. Es fanden sich wiederum in signifikantem Maße (1%-Niveau) sowohl für Gesamt-Eiweiß als auch für Bilirubin bei den Todesfällen in höheren Anteilen pathologische Werte.

Bei den geheilten lokalen Bauchfellentzündungen bestanden bei 5 von 19 Patienten (26,3 %) vorübergehend Eiweiß-Erniedrigungen. Unter den Todesfällen war bei 4 von 6 kontrollierten Patienten der Eiweiß-Spiegel deutlich erniedrigt gewesen.

Pathologische Bilirubinanstiege wurden bei 2 von 11 geheilten Kranken (18,2 %) und bei den Todesfällen bei einem von 3 Patienten beobachtet.

In den Tagen nach der Operation wurden außerdem regelmäßig Kontrollen der Serum-Elektrolyte durchgeführt. Die Auswertung der Befunde ergab folgendes Bild:

I. Kalium

1. Werte vom Operations- oder vom darauffolgenden Tage:

	<u>geheilt</u>	<u>Gesamt-</u> <u>todesfälle</u>	<u>von Zweitursachen</u> <u>bereinigte Todesfälle</u>
normal	88,9 %	83,3 %	81,5 %
erhöht	4,4 %	5,4 %	7,4 %
erniedrigt	6,7 %	10,8 %	11,1 %

2. Werte vom 2. oder 3. Tage post operationem:

normal	90,9 %	96,4 %	94,7 %
erhöht	6,8 %	0	0
erniedrigt	2,3 %	3,6 %	5,3 %

3. Werte vom 4. oder 5. Tage post operationem:

normal	92,0 %	Die meisten Patienten verstarben in der postoperativen Frühphase, so daß sich keine relevanten Vergleichswerte anführen ließen.	
erhöht	4,0 %		
erniedrigt	4,0 %		

II. Natrium

1. Werte vom Operations- oder vom darauffolgenden Tage:

	<u>geheilt</u>	<u>Gesamt-</u> <u>todesfälle</u>	<u>von Zweitursachen</u> <u>bereinigte Todesfälle</u>
normal	44,4 %	54,1 %	48,1 %
erhöht	31,1 %	21,6 %	25,9 %
erniedrigt	24,4 %	24,3 %	25,9 %

2. Werte vom 2. oder 3. Tage post operationem:

normal	47,7 %	53,6 %	52,6 %
erhöht	34,1 %	32,1 %	26,3 %
erniedrigt	18,2 %	14,3 %	21,5 %

3. Werte vom 4. oder 5. Tage post operationem:

normal	64,0 %	s.o.	
erhöht	32,0 %		
erniedrigt	4,0 %		

III. Chloride

1. Werte vom Operations- oder vom darauffolgenden Tage:

	geheilt	Gesamt- todesfälle	von Zweitursachen bereinigte Todesfälle
normal	53,3 %	54,1 %	48,1 %
erhöht	0	8,1 %	7,4 %
erniedrigt	46,7 %	37,8 %	44,4 %

2. Werte vom 2. oder 3. Tage post operationem:

normal	63,6 %	71,2 %	57,9 %
erhöht	2,3 %	7,4 %	10,5 %
erniedrigt	34,1 %	21,4 %	31,6 %

3. Werte vom 4. oder 5. Tage post operationem:

normal	58,3 %	
erhöht	16,7 %	s.o.
erniedrigt	25,0 %	

Gegenüberstellung der Gesamttodesfälle und der unmittelbar an Peritonitis Verstorbenen in Bezug auf das präfinale Elektrolytverhalten:

I. Kalium

	Gesamt- todesfälle	von Zweitursachen bereinigte Todesfälle
normal	69,8 %	60,6 %
erhöht	23,2 %	30,3 %
erniedrigt	7,0 %	9,1 %

II. Natrium

normal	48,8 %	54,5 %
erhöht	44,2 %	36,4 %
erniedrigt	7,0 %	9,1 %

III. Chloride

normal	53,5 %	51,5 %
erhöht	27,9 %	27,3 %
erniedrigt	18,6 %	21,2 %

Der Auswertung wurden folgende Normalwerte zugrunde gelegt:

Kalium: 3,4 - 5,2 mval/l Serum

Natrium: 132 - 144 mval/l Serum

Chlorid: 101 - 111 mval/l Serum

(FLEAR u. HUGHES 1963)

4. Die Atmung in der postoperativen Phase:

Bei insgesamt 25 Patienten - 23 mit diffuser und 2 mit lokaler Peritonitis - hatte sich nach der Operation eine mehr oder minder ausgeprägte Ateminsuffizienz ausgebildet. Sie war immer vergesellschaftet mit einem besonders schweren klinischen Bild.

Bei nur 2 Patienten setzte nach entsprechender Überbrückungsbehandlung schließlich die Spontanatmung wieder ein.

Im einzelnen wurden folgende Maßnahmen ergriffen:

einfache O ₂ -Zufuhr	2 Patienten - verstorben	2
assistierte Beatmung	3 Patienten - verstorben	2
maschinelle Beatmung	10 Patienten - verstorben	9
Tracheotomie	10 Patienten - verstorben	10
Summa	25	23

Die Therapie

bestand in allen Fällen neben der Operation in einer durch Laboruntersuchungen kontrollierten Infusions- und Substitutionsbehandlung. Bluttransfusionen wurden nur bei entsprechender Indikationsstellung vorgenommen. Die antiinfektiöse Therapie wurde allgemein mit einem Breitband-Antibioticum sofort begonnen. Dort, wo Erreger- und Resistenzbestimmungen durchgeführt worden waren, wurde entsprechend den Untersuchungsergebnissen gezielt weiterbehandelt. In der Applikationsform waren keine generellen Richtlinien erkennbar; das Antibioticum wurde je nach Erfordernis der Situation entweder kombiniert intraperitoneal und parenteral oder nur parenteral und später oral verabreicht.

Besondere Sorgfalt wurde auf die Verhinderung bzw. Bekämpfung des paralytischen Ileus durch peristaltik-anregende Medikamente und physikalisch mechanische Maßnahmen verwendet.

Außerdem wurden die Nierentätigkeit, der Elektrolyt-haushalt und in den schwersten Fällen die Leberfunktion und der Eiweißgehalt des Blutes beobachtet und im Bedarfs-falle entsprechende Therapiemaßnahmen eingeleitet.

Als Pneumonieprophylaxe wurden täglich mit den Patienten Atemübungen exerziert.

In 6 Fällen mit infauster Prognose wurde die Hibernisation angewendet, alle 6 Patienten verstarben jedoch im septischen Schock.

Bei 13 Patienten des vorliegenden Krankengutes (6,4 %) traten postoperativ Komplikationen auf, die eine Relaparotomie nötig machten.

Die Ursachen im einzelnen:

Adhäsionsileus	5 Patienten - 2,5 %
Abszeß im Operationsgebiet	4 Patienten - 2,0 %
Nahtinsuffizienz im Op.-Gebiet	3 Patienten - 1,5 %
postoperativ sich ausbreitende diffuse Peritonitis nach primär abgekapselter Entzündung	1 Patient - 0,5 %

Im folgenden soll nun über die Behandlungserfolge berichtet und durch Aufschlüsselung der klinischen - und soweit vorhanden - autoptischen Todesursachen der Versuch unternommen werden, zu einer bereinigten Sterblichkeitsziffer zu gelangen.

Außerdem werden zur statistischen Abrundung des Bildes die Todesfälle in Beziehung gebracht zum Alter der Patienten, zur Ätiologie und zum Ausgangspunkt der Infektion sowie zum Zeitintervall zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn.

Von den 155 Patienten mit generalisierter Peritonitis verstarben insgesamt 54, so daß sich eine effektive Todesrate von 34,8 % ergibt.

Bei den Patienten mit lokaler Bauchfellentzündung waren es 7 von 48 gleich 14,6 %.

Von den 54 Todesfällen mit diffuser Peritonitis gehen 11 auf das Konto von Zweitursachen, die pathophysiologisch nicht als obligate Komplikationen der Peritonitis aufzufassen sind: Bei 7 Patienten trat der Tod durch akute Herzinsuffizienz bei vorgeschädigtem Myocard im Anschluß an den Operationsstress ein. Bei einem Patienten hatte sich eine allgemeine Sepsis ausgebreitet, die von infizierten Thromben in der vena subclavia (Cava-Katheter) ihren Ausgang nahm. Ein Patient verstarb an einer Lungenarterienembolie, ein anderer an einer Oesophagusvarizenblutung bei schwerer Leberzirrhose. Eine Patientin starb im Lungenödem nach akutem Linksherzversagen, das durch hochgradige Tumoranämie bei metastasierendem Melanosarkom ausgelöst worden war.

Es verstarben also von den 155 Patienten mit diffuser Peritonitis 43 unmittelbar an dieser Erkrankung, so daß sich eine bereinigte Sterblichkeitsziffer von 27,7 % ergibt.

Unter den 7 Todesfällen nach lokal abgekapselter Bauchfellentzündung war 3 mal ein akutes Herzversagen im Anschluß an die Operation bei hochbetagten Patienten die unmittelbare Ursache.

Bei den restlichen 4 Patienten hatte sich von einem ab-

gekapselten Eiterherd ausgehend eine metastatische Sepsis unter dem Bild eines infektiös toxischen Allgemeinzustandes - zum Teil mit Lungenabszessen entwickelt.

Die bereinigte Letalitätsziffer bei den lokalen Bauchfell-entzündungen beträgt somit 8,3 %.

Zur Klärung der Frage, ob die Peritonitis im Einzelfalle als auslösende Todesursache anzusehen sei, wurden neben den Krankenberichten bzw. Sektionsprotokollen zusätzlich die jeweiligen Laborbefunde herangezogen.

Es hatte sich nämlich herausgestellt, daß bei den Patienten, die eindeutig an einer Zweitursache gestorben waren, die entsprechenden Laboruntersuchungen in niedrigen Prozentsätzen pathologische Werte gezeigt hatten.

Umgekehrt war bei den Patienten, die nach dem klinischen Bild und den Sektionsbefunden unmittelbar an Peritonitisfolge verstorben waren, die Werte in hohen Prozentanteilen bis zum Tode pathologisch verändert.

Es ergab sich somit eine Möglichkeit, die Laborwerte als zusätzlichen Parameter im Zweifelsfalle zur Abklärung der Todesursache zu verwenden.

Im einzelnen ergaben sich folgende Relationen:

Gruppe A: an Zweitursachen verstorben = 11 Patienten

Gruppe B: an Peritonitis verstorben = 43 Patienten

Harnstoff-N: Anzahl der Bestimmungen path. Werte (%)

Gruppe A:	11	2	18,2 %
Gruppe B:	40	35	87,5 %

Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist auf dem 0,3%-Niveau signifikant.

Kreatinin: Anzahl der Bestimmungen path. Werte (%)

Gruppe A:	5	1	20,0 %
Gruppe B:	34	30	88,2 %

Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist auf dem 0,3%-Niveau signifikant.

Gesamt-Eiweiß: Anzahl der Bestimmungen path. Werte (%)

Gruppe A:	10	2	20,0 %
Gruppe B:	33	24	72,7 %

Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist auf dem 0,4%-Niveau signifikant.

Bilirubin: Anzahl der Bestimmungen path. Werte (%)

Gruppe A:	9	4	44,5 %
Gruppe B:	23	16	69,6 %

Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist nicht signifikant, da 19,4 % der Normalverteilung außerhalb des Intervalls $z = \pm 1,3$ liegen.

Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe des z-Tests nach der Methode der Signifikanz von Unterschieden zwischen Prozentwerten (HASELOFF u. HOFFMANN 1970) durchgeführt.

Die umseitige grafische Darstellung veranschaulicht die Relationen in übersichtlicher Weise.

Die Bedeutung des Lebensalters für die Prognose der Peritonitis:

Lebensalter	lokale Peritonitis	diffuse Peritonitis
0-10 Jahre	0	0
11-20	0	0
21-30	0	2
31-40	0	3
41-50	0	2
51-60	1	13
61-70	1	10
71-80	0	9
81 und älter	2	4
Summa	4	43

Tabelle 11: Die unmittelbar der Bauchfellentzündung angelasteten Todesfälle aufgeschlüsselt nach dem Lebensalter der Patienten.

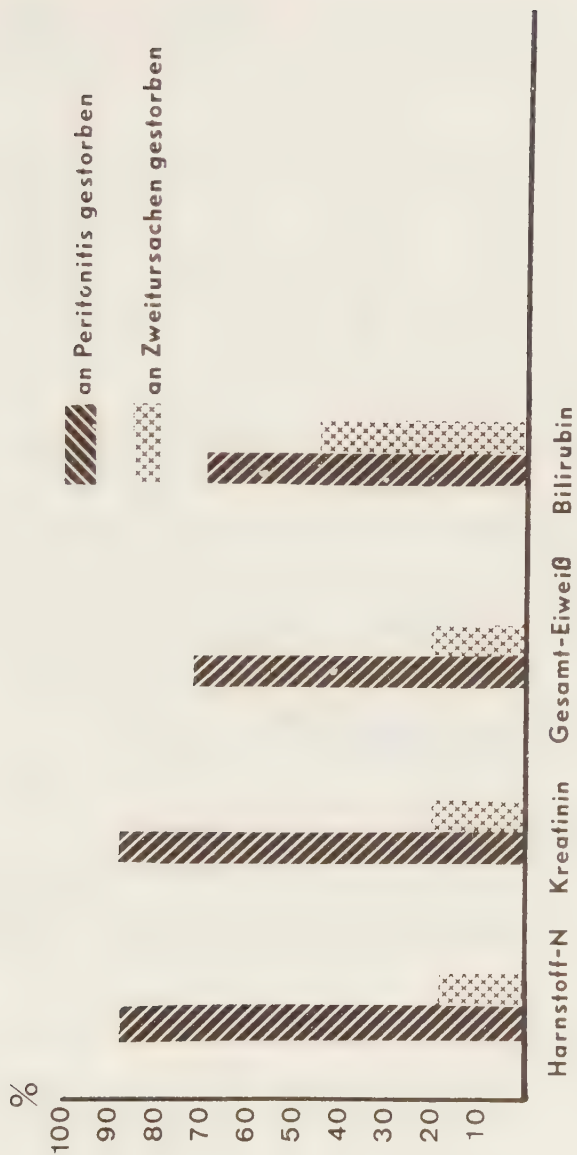


Abb. 3: Der prozentuale Anteil der pathologisch veränderten Laborwerte bei der an Peritonitis und an Zweitursachen verstorbenen Patienten

Lebensalter	diffuse Peritonitis	Todesfälle	(%)
0-10 Jahre	24	0	- - -
11-20	10	0	- - -
21-30	9	12,1 %	2 22,2 %
31-40	8	3	37,5 %
41-50	7	2	28,6 %
51-60	28	13	46,4 %
61-70	40	37,1 %	10 25,0 %
71-80	20	9	45,0 %
81 und älter	9	4	44,4 %
Summa	155	43	27,7 %

Tabelle 12: Die Sterblichkeitsziffern der einzelnen Altersgruppen.

Es wurde außerdem die Gesamtsterblichkeit aller Patienten unter 50 Jahren (12,1 %) und die der Patienten jenseits des 50. Lebensjahres (37,1 %) ermittelt und der Unterschied durch statistische Berechnungen erhärtet.

Es ergab sich, daß die Altersgruppe der über 50-jährigen Patienten mit einem eindeutig signifikant höheren Letalitätsrisiko belastet waren.

Die Berechnungen wurden wiederum nach der Methode der Signifikanz von Unterschieden zwischen Prozentwerten (HASELOFF u. HOFFMANN 1970) durchgeführt.

Von den Todesfällen an lokaler Peritonitis war die jüngste Patientin 55 Jahre alt. Ein Patient befand sich im siebenten, die restlichen zwei im neunten Lebensjahrzehnt.

Sterblichkeitsraten in Abhängigkeit von der Ätiologie:

Von den 124 Kranken mit spontan aufgetretener diffuser Bauchfellentzündung verstarben unmittelbar daran 26 = 21,0 %.

Von den 42 spontan aufgetretenen lokalen Infektionen starben 3 Patienten = 7,1 %.

Von den 21 Patienten, bei denen im Anschluß an eine primär aseptische Operation eine diffuse Bauchfellentzündung

aufgetreten war, verstarben 14 im septischen Schock, das sind 66,6 %.

Von den 6 postoperativen lokalen Infektionen starb ein Patient.

Von den 7 Fällen diffuser Peritonitis nach Verletzungen verstarben 2 Patienten im peritonitischen Schock.

Der Patient mit der metastatischen Pneumokokken-Peritonitis verstarb an einer Oesophagusvarizenblutung.

Von den 2 Fällen unklarer Genese, bei denen weder die Infektionsmodi noch die Ausgangspunkte eruiert werden konnten, starb 1 Patient im septischen Schock.

Sterblichkeitsraten in Abhängigkeit vom Ausgangspunkt:

Von den 127 appendikulären Bauchfellentzündungen verstarben 7 Patienten im septischen Schock, das sind 5,5 %.

Bei den Fällen, die vom Dünn- oder Dickdarm ausgingen, betrug die Letalitätsrate 15 von 29 = 51,7 %.

Bei den galligen Peritonitiden verstarben von den insgesamt 5 Fällen 2 Patienten.

Von den 3 Patientinnen, bei denen geplatzte Pyosalpingen die Ursache für eine diffuse Bauchfellentzündung waren, verstarb eine.

Der eine Patient, bei dem ein karzinomatöser Harnblasendurchbruch zur Peritonitis geführt hatte, starb im septischen Schock.

Bei dem einzigen Fall einer pankreatogenen Peritonitis konnte der Patient nicht gerettet werden.

Sterblichkeitsraten in Abhängigkeit vom Zeitintervall
zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn:

Zeitintervall	Anzahl der Kranken	Todesfälle	(%)
0-12 Stunden	26	7	26,9 %
13-24	50	10	20,0 %
25-48	31	9	29,0 %
über 48 Stunden	37	16	43,2 %
nicht feststellbar	11	1	- - -
Summa	155	43	= 27,7 %

Tabelle 13: Die Sterblichkeitsquoten der diffusen
Peritonitis aufgeschlüsselt nach dem
Alter der Erkrankung in Stunden.

Die Prognose der Patienten, die innerhalb der 12-Stunden-Grenze operiert wurden, war nicht signifikant besser als die der Kranken, die erst später als 48 Stunden nach Krankheitsbeginn in Klinikbehandlung kamen. Der prozentuale Unterschied, den Tabelle 13 zeigt, ist statistisch nicht signifikant, da 19,4 % der Normalverteilung außerhalb des Intervalls $z = \pm 1,3$ liegen.

Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe des z-Tests nach der Methode der Signifikanz von Unterschieden zwischen Prozentwerten (HASELOFF u. HOFFMANN 1970) durchgeführt.

Abschließend soll in einem kurzen kasuistischen Abriß die Krankengeschichte eines Patienten berichtet werden, der an einer seltenen Komplikation des septischen Schocks verstarb, die LETTERER u. MASSHOFF erstmals als ERYTHROLYTISCHE NEPHROSE beschrieben hatten:

Pat.: Klaus B. Alter: 31 J. Aufnahme-Nr.: 13495/66

Krankenvorgeschichte: unauffällig

16.12.66 Übernahme des Patienten im schweren Schockzustand bei diffuser Peritonitis von einem auswärtigen Krankenhaus. Dort war 3 Tage zuvor eine Appendektomie wegen Appendicitis gangraenosa vorgenommen worden.

Symptomatik: brettharte Bauchdeckenspannung, paralytischer Ileus, septische Temperaturen, kollaptische Kreislaufage, Tachykardie.

Hb: 14,76 g%; Leukocyten: 2250

Nach Besserung des Zustandes durch Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr wird am selben Tage relaparotomiert. In der Bauchhöhle findet sich ein nach E. coli riechendes dunkelbraunes Exsudat. Das Gebiet der Erstoperation ist intakt. Die Bauchhöhle wird gesäubert und drainiert.

17.12.66 Am Morgen des Tages bekommt der Patient plötzlich einen Herzstillstand. Wiederbelebungsversuche haben zwar Erfolg, Patient muß jedoch maschinell beatmet werden.

Laborwerte: Hb: 12,96 g%; Ery: 4,25 Mill.;
Leukocyten: 6200; Harnstoff-N: 60 mg%;
Bilirubin i.S.: 1,15 mg%; Gesamt-Eiweiß: 5,4 mg%;
Serum-Elektrolyte im Normbereich.

18.12.66 Der Patient befindet sich in einem moribunden Zustand, die Extremitäten sind kalt und bläulich verfärbt, die Pupillen weit und starr.

15⁴⁵ Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

(Pathologisches Institut der FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN
IM KLINIKUM WESTEND.

Damaliger Direktor: Prof. Dr. W. MASSHOFF)

"..... In den Nieren war histologisch - trotz fortgeschrittener Autolyse - in den Sammelröhrchen ein wichtiger Befund zu erheben: Sie sind angefüllt mit einem eosinophilen körneligen Material, das teils aus abgebauten, teils aus erhaltenen Erythrocyten besteht. Diese Veränderungen entsprechen dem Bild der erythrolitischen Nephrose. Sie stimmen mit dem klinischen Bild des irreversiblen peritonitischen Schocks überein."

D i s k u s s i o n

Angesichts der großen Streubreite der Letalitätsstatistiken in der Peritonitisliteratur wurde schon sehr früh darauf hingewiesen, daß die einzelnen Autoren über den Begriff Peritonitis diffusa offensichtlich unterschiedlicher Auffassung gewesen seien (PROPPING 1911, GREKOW 1914, WILDEGANS 1923, PETERMANN 1939).

PETERMANN warnte 1936 vor einer Überbewertung statistischer Zahlen über die Peritonitisbehandlung, solange diese Erkrankung nicht einheitlich definiert sei.

Es erscheint daher zweckmäßig, gleich zu Anfang dieser Arbeitsbesprechung die Kriterien darzulegen, nach denen zwischen lokal begrenzten und diffusen Peritonitisfällen unterschieden wurde.

Den lokalen Bauchfellentzündungen wurden alle Fälle zugezählt, die

1. kein peritonitisches Exsudat und
2. eine gewebliche Abkapselung des Infektionsherdes, gegen die freie Bauchhöhle aufwiesen.

Als diffuse Bauchfellentzündung wurden alle die Fälle angesehen, bei denen sich

1. ein die gesamte Bauchhöhle überflutendes Exsudat und
2. keine Abkapselung der Infektion gegen die übrige Peritonealhöhle fand.

Die Anwendung der oben genannten Kriterien erlaubt eine klare Unterscheidung und vermeidet fließende Übergänge, die je nach Ansicht des Beschreibers klassifiziert werden und somit zu der Verwirrung in den Peritonitisstatistiken beitragen können.

Diese Kriterien befinden sich im Einklang mit der Definition KIRSCHNERS aus dem Jahre 1926, die auch den heutigen Erkenntnissen noch gerecht wird.

Danach ist die freie Bauchfellentzündung eine akute, durch Eiterkeime verursachte Erkrankung des Bauchfelles, die einen großen Abschnitt der Bauchhöhle einnimmt, und bei der der erkrankte Abschnitt gegen die gesunden Teile der Bauchhöhle nicht durch eine feste mechanische Schranke abgegrenzt ist.

Zur freien Bauchfellentzündung werden gewohnheitsmäßig auch diejenigen Fälle gerechnet, bei denen unmittelbar nach dem Durchbruch eines im Bauch befindlichen Hohlorganes ein großer Teil der freien Bauchhöhle mit infektiösem Material überschwemmt ist. (Sinngemäßes Zitat)

WILDEGANS und PETERMANN bekannten sich in ihren Veröffentlichungen ebenfalls zu dieser Definition.

Bei dem vorliegenden Krankengut befinden sich keine Fälle mit Reizergüssen aus mechanischer oder biochemischer Ursache, die WACHSMUTH aus der Peritonitisthematik herauszunehmen empfahl.

Diskussion der Ergebnisse:

1. Die Altersverteilung, Ätiologie und Ausgangspunkte sowie Beziehungen zwischen Lebensalter und Pathogenese.

Die Altersverteilungskurve des vorliegenden Krankengutes weist bei der diffusen Peritonitis zwei deutliche Gipfel auf, und zwar über dem ersten Lebensjahrzehnt und der Altersgruppe zwischen 50 und 70 Jahren. Die beiden Gipfel sind offensichtlich auf die geringen Abwehrkräfte im kindlichen Alter und im Greisentum zurückzuführen.

WACHSMUTH kommt in der Frage der Altersverteilung zu ähnlichen Resultaten und begründet sie ebenfalls mit der mangelnden Abwehrkraft der beiden extremen Altersgruppen.

Vergleicht man die Kurven in Abb. 1 und 2 miteinander, so wird ersichtlich, daß die steil ansteigende Kurve in Abb. 1 jenseits des 50. Lebensjahres, die die gesamten Fälle diffuser Peritonitis jedweder Genese repräsentiert, durch die fast nur im Alter auftretenden Darmperforationen begünstigt ist.

ENGEL, der eine Altersverteilungstabelle lediglich der appendikulären Peritonitis aus seiner Klinik aufgestellt hat, verzeichnet ähnlicherweise wie in Abb. 2 dargestellt ist eine Talsohle zwischen 15 und 49 Jahren. Diese Übereinstimmungen berechtigen zu der Aussage, daß die Peritonitis gehäuft im frühkindlichen und im

Greisenalter als in den Altersgruppen zwischen 20 und 50 Jahren auftritt.

Der rapide Abfall der Kurve in Abb. 1 über dem achten und neunten Lebensjahrzehnt ist mit dem zahlenmäßig geringen Anteil dieser Altersgruppen an der Gesamtbevölkerung zu erklären.

Die Aufschlüsselung des Krankengutes nach dem Infektionsmodus ergab - siehe Tabelle 2 - erwartungsgemäß ein starkes Überwiegen der spontanen gegenüber den postoperativen und posttraumatischen Fällen.

Immerhin betrug der Anteil der postoperativen diffusen Bauchfellentzündungen 13,5 %, bei den lokalen Infektionen waren es 12,5 %.

In 55,5 % war die Ursache hierfür eine Nahtinsuffizienz im Operationsgebiet.

AUNZ, der 1965 ein Zunehmen der Todesfälle infolge von Nahtdehiszenzen konstatiert hatte, versuchte diese Tatsache mit einer allgemein großzügigeren Indikationsstellung für risikoreiche Großeingriffe auch in höheren Altersstufen in den letzten Jahren zu erklären.

Nach den eigenen Ermittlungen kann dieser These - was die Alterszusammensetzung dieser Gruppe angeht - nicht ganz gefolgt werden, denn nur ein Drittel der Patienten mit Nahtinsuffizienzen war älter als 60 Jahre.

Inwieweit die Gesamtbelastung bei großen Operationen als Ursache angesehen werden kann, war aus den vorliegenden Informationsquellen nicht zu objektivieren. In diesem Zusammenhang soll erwähnt werden, daß nur in einem einzigen Fall von Nahtinsuffizienz Laparotomie und Relaparotomie mit schwerster Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes vorausgegangen waren. Bei allen anderen Patienten trat die Peritonitis im Anschluß an Routine-Operationen auf.

Gesetzmäßigkeiten in Bezug auf Lokalisation oder bestimmte Operationsmethoden konnten nicht erkannt werden.

Bei den restlichen Patienten, bei denen es trotz intakter Nahtverhältnisse zu postoperativen Bauchfellentzündungen gekommen war, konnte eine deutliche

Altersbevorzugung beobachtet werden: 75,0 % waren älter als 50 und 58,3 % älter als 60 Jahre.

In dieser Gruppe scheint demzufolge das Lebensalter eine wesentliche Rolle zu spielen.

Vergleichsbeobachtungen anderer Autoren zu dieser Fragestellung wurden in der gesichteten Literatur nicht gefunden. Lediglich eine Veröffentlichung HARTENBACHS aus dem Jahre 1960, der eine wichtige Mitursache für das Entstehen einer postoperativen Peritonitis in einer Störung des biochemischen Systems sieht, kann dahingehend interpretiert werden, daß der Organismus im fortgeschrittenen Alter auf Stress-Situationen - wie z.B. chirurgische Eingriffe - empfindlicher mit hormonalen und biochemischen Entgleisungen reagiert als im jugendlichen Alter unter gleicher Belastung.

Die perforierte Appendix war mit 76,5 % aller spontan aufgetretenen Peritonitiden der häufigste Ausgangspunkt für die Infektion. Diese Beobachtung deckt sich mit allen diesbezüglichen Berichten der Peritonitisliteratur (CLAIRMONT u. RANZI 1905, GREKOW 1914, WILDEGANS 1923, KIRSCHNER 1926, AXHAUSEN 1959, WACHSMUTH 1965).

16,9 % der Bauchfellentzündungen nahmen vom Dünn- oder Dickdarm ihren Ausgang.

Die restlichen Organe des Bauchraumes waren nur in Einzelfällen der Ursprung einer Peritonitis.

Ordnet man die Fälle nach ihren Ausgangspunkten den einzelnen Altersstufen zu, wie dies in Tabelle 4 geschieht, so ergibt sich folgendes Bild: Jenseits des 50. Lebensjahres rekrutieren sich die Peritonitisfälle mit ansteigendem Alter mehr und mehr paritätisch zur appendikulären Genese aus Darmdurchbrüchen und - zum geringen Teil - Perforationen anderer im Bauchraum befindlicher Hohlorgane auf der Grundlage entzündlicher Prozesse und maligner Tumoren.

Diese Beobachtung ist dadurch zu erklären, daß es sich bei den Ursachen in der Regel um ausgesprochene Alters-

erkrankungen wie entzündeten Divertikeln, Darmgeschwüren, Arterienverschlüssen mit anschließender Darmwandnekrose und Malignomen handelte.

Der Anteil maligner Tumoren betrug bei den 166 spontanen Peritonitiden 4,8 %, woran die Appendix nicht beteiligt war. Unter den Fällen nicht appendikulärer Genese waren maligne Tumoren in 20,5 % und allein bei den vom Darm ausgehenden Peritonitiden in 24,1 % die Ursache. HUPE und van LESSEN 1965 fanden unter 1102 akuten oder perforierten Appendicitiden zu 0,63 % maligne Tumoren als Ursache.

2. Geschlechtsverteilung.

Bei der Aufteilung nach der Geschlechtszugehörigkeit ergab sich ein Überhang der männlichen Patienten in einem Verhältnis von 1,67 : 1.

Bei ENGEL 1966 war es 1,74 : 1 .

3. Die präoperative Symptomatik.

In etwa 95 % bestand der sogenannte akute Bauch mit stärksten Leibschmerzen und diffuser Abwehrspannung zur Zeit der Krankenhausaufnahme als richtungsweisendes Zeichen für eine generalisierte Peritonitis.

Wie aus Tabelle 6 hervorgeht ergab sich in Bezug auf diese Symptomatik kein wesentlicher Unterschied zwischen den Früh- und Spätfällen.

Die Bauchdeckenspannung als Zeichen der peritonealen Reizung und Reaktion kann danach in Übereinstimmung mit der allgemeinen Lehrmeinung als Frühsymptom der diffusen Peritonitis gelten.

Anders verhielt es sich mit der peritonitischen Darmlähmung. Bei nicht ganz der Hälfte aller Patienten bestanden zur Zeit der Aufnahme die Anzeichen eines paralytischen Ileus.

hierbei war jedoch - wie Tabelle 6 zeigt - eine deutliche Abhängigkeit vom Alter der Erkrankung zu erkennen. Es ergab sich eine Steigerungsrate von ca. 9 % auf 37 % zwischen den Fällen, die innerhalb der ersten 12 Stunden, und denen, die später als 48 Stunden nach Krankheitsbeginn zur Aufnahme kamen. Die gleiche Tendenz ist bei der Diureseeinschränkung, die in etwa 8 % beobachtet wurde, zu erkennen.

Über den Ikterus als Begleitsymptom der Peritonitis wird bei der Besprechung der Todesfallstatistiken noch zu diskutieren sein.

Beachtenswert erscheint die Tatsache, daß bei keinem Patienten - auch bei denen nicht, die später als 48 Stunden in Klinikbehandlung kamen - präoperativ eine Atemlähmung bestand.

Die Beobachtung, daß sich die Begleitsymptome der Peritonitis mit dem Alter der Erkrankung vertiefen, entspricht den erfahrungsgemäßen Erwartungen von einer progressiven Erkrankung, wie sie die Peritonitis per definitionem ist. LILL wies 1967 anhand von Tierexperimenten nach, daß die Darmmotilität mehr und mehr nachläßt, je weiter die Peritonitis fortschreitet.

Ansonsten beschäftigt sich die Literatur mit der Problematik der genannten Komplikationen nur unter den Aspekten der Pathogenese und der Therapie.

4. bakteriologische Fragen.

Bei 69 Patienten wurden aus dem peritonitischen Exsudat die jeweiligen Krankheitserreger bestimmt.

Es zeigte sich, daß in 55,1 % der Untersuchungen Reinkulturen und in 34,8 % Mischkulturen gewachsen waren, während in 10,1 % kein Wachstum zustande kam.

Die Mischkulturen umfaßten das ganze Spektrum der als obligat oder fakultativ pathogen bekannten Keime in bunter Kombination.

Die Coli-Infektion war dominierend. In 68,4 % der Fälle mit Reinkulturen wurden Coli-Stämme gezüchtet. Bei den Mischkulturen lag zu 75,0 % eine Coli-Beteiligung vor.

Diese hohe Rate ist offensichtlich dadurch zu erklären, daß in den weitaus meisten Fällen die Bakterien-Überschwemmung der Bauchhöhle von irgendeinem Abschnitt des Intestinaltraktes ihren Ausgang nahm.

LÖHR 1939, v. REDWITZ 1949, ZUKSCHWERDT 1953 haben die gleichen Beobachtungen zu dieser Thematik veröffentlicht.

Beim vorliegenden Krankengut zeigten sich im klinischen Bild keine erregerspezifischen Nebenerscheinungen, die ein Abweichen von der generellen Therapielinie erfordert hätten. Dies berechtigt zu der Feststellung, daß die Bakteriologie der Peritonitis im Zeitalter der Antibiotica nur noch im Hinblick auf die Resistenzbestimmungen zur gezielten Anwendung dieser Medikamente von klinischem Interesse ist.

Zur Frage der Effektivität der einzelnen Medikamente erscheint es zweckmäßig, ihre Wirksamkeitsquoten in Relation zu der Anzahl der Austestungen zu bringen. Tabelle 9 zeigt eine Gesamtübersicht.

Um dem Kliniker, der im akuten Fall mit einer antibiotischen Behandlung beginnen muß noch ehe ihm das Ergebnis der Erreger- und Resistenzbestimmungen zur Verfügung steht, Erfahrungswerte anzubieten, wurden vergleichende Signifikanzberechnungen über die Wirksamkeit der einzelnen Medikamente - soweit eine genügend hohe Stichprobenanzahl vorlag - angestellt.

Es ergab sich eine signifikant bessere Wirksamkeit des Chloramphenicols gegenüber Terramycin, Euvernil, Aristamid und der Penicillin-Streptomycin-Kombination. Gegenüber Furadantin war Chloramphenicol nicht signifikant wirksamer.

Bei Durchsicht der Antibiotogramme stellte sich heraus, daß ein und dieselbe Bakterienspecies auf ein und dasselbe Medikament in verschiedenen Fällen durchaus unterschiedlich reagierte, so daß über Resistenzbildungen keine in der Praxis verwertbaren Aussagen gemacht werden konnten.

5. Die postoperativen Krankheitsverläufe.

Bei den diffusen Bauchfellentzündungen kam in 12,9 % die Darmtätigkeit nach der Operation nicht wieder rechtzeitig in Gang. Bei den lokalen Infektionen waren es 6,2 %.

Inwieweit der postoperative paralytische Ileus eine Funktion des Zeitintervalls zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn war, konnte wegen des geringen Zahlenmaterials nicht festgestellt werden.

Wenn man sich erinnert, daß etwa die Hälfte aller Fälle diffuser Peritonitis bereits präoperativ Ileussymptome gezeigt hatten, so ist die geringe Anzahl postoperativer Darmlähmungen bemerkenswert und als ein Erfolg der gezielten und kontrollierten Elektrolyt-Substitution sowie der Behandlung mit peristaltikanregenden Medikamenten aus der Gruppe der Cholinesterasehemmer anzusehen. LILL, DINSTL und KEMINGER hatten die Ergebnisse entsprechender Tierversuche so gedeutet, daß bei der Peritonitis entweder die Empfindlichkeit der Darminnervation auf Acetylcholin verringert sei oder eine verstärkte Cholinesteraseaktivität vorliege.

Der offensichtlich gute Erfolg der Cholinesterasehemmer bei der peritonitischen Darmlähmung könnte diese Theorien bestätigen.

Es ist bekannt, daß der Elektrolythaushalt und das Säure-Basen-Gleichgewicht für die Darmmotilität eine wichtige Rolle spielen. KÜHLMAYER und FRANK sind der Meinung, daß Störungen auf diesen Gebieten in erster Linie für das Entstehen peritonitischer Darmlähmungen verantwortlich zu machen seien.

Hierzu kann primär aus dem vorliegenden Material keine Aussage gemacht werden, weil die Patienten in der Regel sofort nach Einlieferung operiert und daher entsprechende Laboruntersuchungen nicht durchgeführt worden waren.

Da in der Peritonitisliteratur immer wieder auf die komplizierenden Elektrolytentgleisungen hingewiesen wird (AXHAUSEN 1959, HARTENBACH 1960, HARTL 1961, WELCH 1964,

CLOWES u. Mitarb. 1966), wurden die Elektrolyt-Werte der postoperativen Phase einer analysierenden Betrachtung unterzogen. Dabei ergab sich folgendes Bild:

In den ersten 2 bis 3 Tagen nach der Operation gaben die Elektrolyt-Werte keinen prognostischen Hinweis auf den Ausgang der Krankheit. Es gab keinen relevanten Unterschied zwischen den Patienten, die geheilt wurden und jenen, die schließlich verstarben.

Im einzelnen wurden folgende Beobachtungen gemacht: Relevante Kalium-Verschiebungen traten nur bei den Todesfällen und zwar unmittelbar präfinal auf.

Die Natrium-Werte lagen bei etwa der Hälfte der Patienten - Heilungen sowie Todesfälle - nicht im Normbereich. Sie zeigten bei den Heilungen am 5. Tage p. op. normalisierende Tendenz. Bei den Todesfällen blieb das Verhältnis bis zum Ende 50 : 50.

Bei etwa 25 bis 30 % der Patienten wurden erhöhte Natrium-Konzentrationen gefunden, bei den restlichen lagen erniedrigte Werte vor.

Die letzten Befunde bei den Todesfällen waren etwa zu 50 % normal, 40 % erhöht und 10 % erniedrigt.

Die Chloride zeigten unmittelbar nach der Operation eine Neigung zum Abfall unter den Normbereich. Konzentrationserhöhungen waren in nur geringen Prozentsätzen zu beobachten. In der postoperativen Frühphase lagen etwa 50 % der Chlorid-Werte nicht im Normbereich. Bei den Heilungen zeigten sich am 4. bis 5. Tage p. op. normalisierende Tendenzen, wobei unter den pathologisch veränderten immer noch die zu niedrigen Werte dominierten. Bei den Todesfällen verschoben sich jedoch diese Relationen, je näher die Patienten dem Ende kamen. Die präfinalen Befunde waren zu etwa 50 % normal, 30 % erhöht und 20 % erniedrigt.

Charakteristische Verlaufskurven, aus denen man eine allgemeingültige Aussage über das Verhalten der Serum-Elektrolyte bei Peritonitis ableiten könnte, zeichneten sich anhand der vorliegenden Ermittlungen nicht ab.

Das mag einmal seine Begründung darin haben, daß die Patienten während der postoperativen Laborkontrollen alle unter Infusions- und Substitutionsbehandlung standen. Zum anderen ist nicht zu vergessen, daß bei einem solch komplexen Krankheitsbild, wie es die Peritonitis ist, die unterschiedlichsten Faktoren je nach Reaktionslage des Organismus individuell mehr oder weniger gravierend und nicht immer faßbar in die Reglermechanismen eingreifen können, so daß kein eindeutiges Bild zustande kommt.

KÖTTER u. Mitarb., die 1969 subtile Untersuchungen des Wasser-, Elektrolyt- und Energiehaushaltes bei komplizierten postoperativen Verläufen durchgeführt haben, stellten bei einem 61 jährigen Patienten mit eitriger Peritonitis folgende Tendenzen des Elektrolytverhaltens fest: kaum kalium-Verschiebungen im Serum, Neigung zum natrium- und Chlorid-Anstieg je bedrohlicher das Krankheitsbild wurde.

WITTE u. Mitarb. beobachteten ebenfalls 1969 14 Patienten mit normalem postoperativen Verlauf unter den gleichen Gesichtspunkten. Sie stellten anhand von Mittelwerten in den ersten 5 Tagen post operationem charakteristische Verlaufskurven auf, die sich jedoch innerhalb der normalen Variationsbreite bewegten, so daß sie für die vorliegenden Ermittlungen, die sich auf eindeutig pathologische Elektrolytentgleisungen beziehen, nicht als Vergleichswerte herangezogen werden konnten. Auch in der übrigen gesichteten Peritonitisliteratur fanden sich keine vergleichbaren Verlaufskontrollen.

Als Kriterium für die Nierenfunktion in der postoperativen Phase wurden die Harnstoff-N- bzw. Rest-N- und die Kreatinin-Konzentrationen im Serum herangezogen. Es zeigte sich, daß je nach Schwere des Krankheitsbildes bei den Heilungen in 45,5 % Harnstoff-N- und in 21,9 % Kreatinin-Erhöhungen, und bei den Todesfällen bis zum Ende in 72,5 % bzw. 83,3 % pathologische Werte vorgelegen hatten.

Die Unterschiede zwischen den Heilungen und den Todesfällen waren auf dem 1%-Niveau signifikant.

Diese Beobachtungen stimmen mit den derzeitigen Kenntnissen über den pathophysiologischen Ablauf der Peritonitis - wie ihn WACHSMUTH 1965 aufgezeigt hat - überein. Andere Autoren haben ebenfalls auf die Beeinträchtigung der Nierenfunktion als gefährliche Komplikation bei der Bauchfellentzündung hingewiesen (PRIMA 1939, ZENKER 1954, KUNZ 1954, HARTENBACH 1960, ZOLNHOFER 1964, DIECKMANN 1965, FRANK 1966, KÖTTER u. Mitarb. 1969). Vergleichbare Zahlenwerte zu dieser Thematik wurden in der Literatur jedoch nicht gefunden.

Zur Frage des Eiweißhaushaltes bei der Peritonitis wurden folgende Beobachtungen gemacht: Bei den geheilten diffusen Bauchfellentzündungen waren je nach Schwere des klinischen Bildes in 34,7 % die Gesamt-Eiweiß-Werte im Serum deutlich erniedrigt.

Bei den Todesfällen betrug der Anteil 60,5 %.

Der Unterschied war auf dem 1%-Niveau signifikant.

ZENKER 1954, HARTENBACH 1960 und CLOWES u. Mitarb. 1966 haben auf die Eiweißverarmung bei Peritonitis hingewiesen, ohne jedoch vergleichbares Zahlenmaterial zu nennen.

Auch bei den Bilirubin-Kontrollen wurde festgestellt, daß bei den Todesfällen in signifikant höherem Anteil pathologische Werte aufgetreten waren. Eine abschließende Diskussion der Ikterus-Frage wird bei der Besprechung der Letalitätsstatistiken erfolgen.

In relativ wenigen Fällen waren im Anschluß an die Operation Atemlähmungen aufgetreten. Bei insgesamt 25 Patienten kam es zu dieser Komplikation (12,3 %). Präoperativ war sie in keinem Fall beobachtet worden. Sie war immer vergesellschaftet mit einem besonders schweren klinischen Bild. Trotz intensiver Therapiebemühungen konnten nur 2 Patienten gerettet werden.

Bei 6,4 % aller Patienten des vorliegenden Krankengutes mußte eine Relaparotomie durchgeführt werden. In nur 2,5 % war die Ursache ein Adhäsionsileus. Diese Zahl sagt zwar nichts darüber aus, wieviel der nicht relaparotomierten Patienten späterhin Verwachsungsbeschwerden bekamen, jedoch ist sie bemerkenswert unter dem Aspekt, daß man in der Klinik, aus der hier berichtet wird, keine gezielte Adhäsionsprophylaxe betreibt. Sie steht im Gegensatz zu einer Veröffentlichung von REPLOGLE u. Mitarb. 1966, die nach - noch dazu - aseptischen Operationen bei Neugeborenen in 25 % der Fälle wegen eines Adhäsionsileus relaparotomieren mußten.

6. Letalitätsstatistiken.

Die effektive Sterblichkeitsrate betrug bei der generalisierten Bauchfellentzündung 34,8 %, bei den lokalen Peritonitiden waren es 14,6 %.

Es wurden grundsätzlich nur die Todesfälle der Peritonitis angelastet, bei denen Komplikationen aufgetreten waren, die nach den modernen pathophysiologischen Erkenntnissen zum Bild der diffusen eitrigen Peritonitis gehören.

Von den 54 Todesfällen mit generalisierter Bauchfellentzündung starben 11 Patienten an Zweitursachen, die nach jeder anderen Operation hätten auftreten können.

Bei den lokalen Infektionen waren es 3 Patienten von insgesamt 7. Es ergab sich somit eine bereinigte Sterblichkeitsziffer von 27,7 % bei der diffusen und 8,3 % bei der lokalen Peritonitis.

Eine Befragung der entsprechenden Laborwerte ergab, daß bei allen Patienten, die eindeutig im peritonitischen septischen Schock verstarben, die Werte in signifikant höheren Prozentsätzen pathologisch verändert waren als bei jenen, bei denen nach dem klinischen Bild und dem Sektionsbefund die Peritonitis nicht die unmittelbare Todesursache war.

Eine Ausnahme bildet der Ikterus. Hierbei war der Unter-

schied zwischen den beiden Patientengruppen nicht
signifikant.

Diese Beobachtungen und der Vergleich zwischen den entsprechenden Laborwerten der geheilten und der verstorbenen Patienten (siehe die Seiten 38, 39 u. 40) erlauben folgende Aussage:

Mit der Schwere des klinischen Bildes geht bei der diffusen Peritonitis eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion sowie eine Erniedrigung des Gesamt-Eiweißes im Serum einher. Desgleichen steigt je nach Schweregrad der Bilirubinspiegel als Zeichen toxischer Leberschädigung auf pathologische Werte an.

Die Tatsache, daß auch bei den Patienten mit diffuser Peritonitis, die an einer Zweitursache verstarben, in relativ hohen Prozentsätzen ein Ikterus bestand, läßt den Schluß zu, daß die Leber recht frühzeitig und empfindlich auf toxische Einwirkungen reagiert.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen SCHRIEFERS u. WENN 1967, die unter 1.000 postoperativen Verläufen des gesamten chirurgischen Operationsspektrums (Ausnahme: porto-cavale Shunt-Operationen und kardio-chirurgische Eingriffe mit der Herz-Lungen-Maschine) einen Ikterus bei 3,4 % der Patienten fanden, jedoch feststellten, daß mit der Dauer und Schwere des Eingriffes sowie mit dem Maß von toxischen Einwirkungen sich die Ikterusfrequenz proportional erhöhte.

Im Kindes- und Jugendalter war beim vorliegenden Krankengut kein Todesopfer zu beklagen. Der jüngste Patient war 26 Jahre alt.

Aus der Tabelle 12 wird ersichtlich, daß sich mit dem ansteigenden Lebensalter das Letalitätsrisiko erhöhte. Bei der Patientengruppe unter 50 Jahren betrug die Todesrate 12,1 %, bei der jenseits des 50. Lebensjahres 37,1 %. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war eindeutig signifikant.

Zum Vergleich eine Tabelle von ENGEL 1966:

0-14 Jahre	1,4 % Todesfälle
15-49	3,8 %
über 50 Jahre	28,0 %

Bei KIRSCHNER, der allerdings aus einer gänzlich anderen Behandlungsepoche berichtet, betrug die Kindersterblichkeit an der Bauchfellentzündung in den ersten 5 Lebensjahren 70,0 %. Aus seinen Tabellen ist jedoch auch ein Ansteigen der Letalität mit dem Lebensalter zu erkennen. Er sagte seinerzeit: "Was immer auch für Schädlichkeiten den menschlichen Körper treffen mögen, die Widerstandskraft ist immer eine Funktion des Lebensalters." Dieser Satz hat auch in der Ära der Antibiotica seine Bedeutung behalten; die Altersverteilungskurve der Todesfälle hat - wenn auch auf einer niedrigeren Ebene - den gleichen Verlauf wie damals.

Zur Frage der prognostischen Bedeutung der Ätiologie geht aus den Ermittlungen hervor, daß die postoperativen Bauchfellentzündungen mit einem erheblich höheren Letalitätsrisiko belastet waren als die primären Erkrankungen. Dies galt gleichermaßen für die generalisierten wie für die lokalen Infektionen.

Es verstarben an der spontan aufgetretenen diffusen Bauchfellentzündung 21,0 % der Kranken.

Die postoperative Peritonitis hatte eine Sterblichkeitsquote von 66,6 %. Bei KIRSCHNER 1926 waren es 100 %, bei WACHSMUTH 1965 71,2 %.

Von den 7 Patienten mit posttraumatischer Peritonitis verstarben 2 im septischen Schock. Bei WACHSMUTH waren es 47,6 %.

Die appendikuläre Peritonitis hatte die günstigste Prognose. Ihre Sterblichkeitsziffer betrug 5,5 %, wohingegen sich die aller vom Dünn- oder Dickdarm und von den übrigen Organen des Bauchraumes ausgehenden Fälle auf 51,7 % bzw. 40,0 % belief.

Aus Tabelle 13 geht zwar hervor, daß die prozentualen Sterblichkeitsziffern bei den Spätfällen eindeutig höher sind als bei den Frühoperierten, jedoch ergab der mathematisch statistische Vergleich keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Patientengruppen.

Aus der gleichen Tabelle wird als Nebebefund ersichtlich, daß die Patienten in der Regel relativ spät in die Klinik eingeliefert wurden. Nur 10,3 % aller Kranken mit diffuser Peritonitis konnten daher innerhalb der ersten 12 Stunden operiert werden. 23,8 % wurden später als 48 Stunden nach Krankheitsbeginn aufgenommen. PRIMA 1939 und ENGEL 1966 hatten positivere Beobachtungen gemacht.

Zum Vergleich der Sterblichkeitsziffern beim vorliegenden Krankengut an diffuser Peritonitis folgt eine chronologische Zusammenstellung der diesbezüglichen Angaben früherer und zeitgenössischer Autoren:

	<u>Gesamt-</u> <u>letalität</u>	<u>Appendix</u>	<u>Darm</u>
1905 CLAIRMONT u. RANZI	63,4 %	40,0 %	100,0 %
1913 GRASMANN	33,0 %	25,0 %	90,0 %
1914 GREKOW	63,3 %	55,2 %	86,4 %
1923 WILDEGANS	26,5 %	21,3 %	58,3 %
1926 KIRSCHNER	50,6 %	35,2 %	82,8 %
1931 KUNZ		13,0 %	
1931 HENSCHEN		7,2 %	
1936 PETERMANN	31,0 %		
1939 LÖHR		12,5 %	
1939 WRIGHT u. Mitarb.		11,7 %	
1943 GROB		1,6 %	
1947 HEMPEL		22,5 %	
1947 BREMER u. LÖWEN		5,2 %	
1947 MAYREGG		23,1 %	
1949 KUHLMANN u. Mitarb.	12,9 %		
1950 FISCHER u. HERGET		6,9 %	
1950 KRAMER	3,5 %		
1953 KUNZ		1,8 %	
1953 BOHMANSSON		9,5 %	
1953 SERINO		0,0 %	
1954 LENKER		0,0 %	
1954 MERSHEIMER u. Mitarb.			88,0 %
1958 BERNDT		5,5 %	
1965 KUNZ	12,3 %		
1966 ENGEL		10,1 %	
eigenes Krankengut			
Berichtszeit 1962 - 69	27,7 %	5,5 %	51,7 %

Aus dieser Zusammenfassung wird folgendes ersichtlich:

1. Seit der Jahrhundertwende ist ein stetiges Absinken der Sterblichkeitsziffern zu erkennen.

2. Es sind zwei Zasuren vorhanden: die eine zu Beginn der dreißiger Jahre nach der zusätzlichen Einführung der Infusions- und Substitutionstherapie, die andere nach dem Zweiten Weltkrieg durch das Hinzukommen der Antibiotica.

3. Es fällt auf, daß viele Autoren lediglich über die appendikuläre Peritonitis berichten. Die von ihnen angegebenen Sterblichkeitsziffern sollten nicht als allgemeingültig für die diffuse Peritonitis angesehen werden, da die appendikuläre Form nach eigenen Ermittlungen und in Übereinstimmung mit anderen Autoren die günstigste Prognose hat. Sie beinhalten unter anderem nicht die ungleich höheren Letalitätsraten der vom Dünn- oder Dickdarm ausgehenden Bauchfellentzündungen, die noch 1954 bei WERCHHEIMER 88,6 % und beim eigenen Krankengut 51,7 % betrugen.

4. Die Buntheit der Letalitätsstatistiken - selbst in identischen Berichtszeiten - läßt wieder einmal die Frage aufleben, inwieweit Sterblichkeitsziffern der Peritonitis überhaupt miteinander vergleichbar sind. Da die Therapie seit geraumer Zeit weitgehend einheitlich ist, dürften die bestehenden Diskrepanzen auf zweierlei zurückzuführen sein:

- a) auf die altebekannte und vielbeklagte Definitions-kalamität und
- b) auf die unterschiedlichen Einzugsgebiete der einzelnen Kliniken, die grob in ländliche und städtische aufgeteilt werden können und in Bezug auf den Arzt-Patienten-Schlüssel, sowie das Bedürfnis der Bevölkerung, bei beginnenden Beschwerden einen Arzt aufzusuchen, Unterschiede aufweisen dürften.

Solange es keine vom subjektiven Ermessen losgelöste einheitliche Definition der Peritonitis gibt, wird diese Krankheit nicht exakt statistisch erfaßt werden können und daher mit dem Odium des Ungewissen behaftet bleiben.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Aus der CHIRURGISCHEN KLINIK der FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN wird über die Krankheitsverläufe von 155 Patienten mit diffuser und 48 mit lokaler Peritonitis berichtet. Durch Altersverteilungskurven und Aufschlüsselung der Fälle nach Ätiologie und Ausgangspunkten wird die Peritonitissituation der Klinik in den Jahren 1962 - 69 erfaßt.

Die klinischen Aufnahmebefunde wurden mit Zahlenangaben nach der Häufigkeit ihres Auftretens geordnet und in Beziehung zum Alter der Erkrankung gebracht.

Bei 69 Patienten lagen Erreger- und Resistenzbestimmungen vor, die nach epidemiologischen und antibiografischen Gesichtspunkten - z.T. durch statistische Berechnungen - ausgewertet wurden.

Die Analyse der postoperativen Verläufe erlaubt folgende Aussagen:

1. Der paralytische Ileus, der bei der Klinikaufnahme bei 43,2 % der Patienten mit diffuser Peritonitis beobachtet wurde, kann mit der heute üblichen postoperativen Intensivbehandlung in den meisten Fällen erfolgreich bekämpft werden. Die postoperative Ileusfrequenz betrug 12,9 %.
2. Mit der Schwere des klinischen Bildes geht bei der diffusen Bauchfellentzündung eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion, eine Erniedrigung des Gesamt-Eiweißes und eine Erhöhung des Gesamt-Bilirubins im Serum einher. Die diesbezüglichen Laborbefunde der geheilten Patienten und der Todesfälle wiesen eindeutig signifikante Unterschiede auf.
3. Ein charakteristisches Elektrolytverhalten bei der diffusen Peritonitis konnte im postoperativen Verlauf nicht erkannt werden, da die Patienten alle unter Infusions- und Substitutionstherapie standen.
4. Atemlähmungen, die nur in der postoperativen Phase beobachtet wurden, sind als prognostisch äußerst ungünstig zu bewerten.
5. Der postoperative Adhäsionsileus wurde relativ selten

beobachtet, er trat nur in 2,5 % aller Fälle auf.

Die von Zweitursachen bereinigte Sterblichkeitsziffer betrug bei der diffusen Peritonitis 27,7 %, bei den lokal abgekapselten Infektionen 8,3 %.

Die Todesfälle wurde wiederum aufgeschlüsselt nach Altersverteilung, Ätiologie und Ausgangspunkten.

Es ergab sich folgendes Bild:

Im Kindesalter war kein Todesfall zu beklagen.

Mit dem ansteigenden Lebensalter erhöhte sich das Letalitätsrisiko.

In Bezug auf die Ätiologie hatte die postoperative Peritonitis die ungünstigste Prognose. Ihre Sterblichkeit betrug 66,6 %. An der spontan aufgetretenen diffusen Peritonitis verstarben 21,0 % der Kranken.

Die appendikuläre Peritonitis hatte die niedrigste Sterblichkeitsziffer, nämlich 5,5 %.

Die vom Dünn- oder Dickdarm ausgehenden Infektionen waren mit einer Letalität von 51,7 % belastet.

Die anderen im Bauchraum befindlichen Organe waren nur in Einzelfällen Ausgangspunkt für eine Peritonitis, so daß keine prognostischen Aussagen gemacht werden konnten. Das Zeitintervall zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn war nach den vorliegenden Ermittlungen nicht signifikant ausschlaggebend für die Prognose.

Abschließend wird kasuistisch über eine seltene Komplikation des septischen Schocks, nämlich die erythrolytische Nephrose nach LETTERER u. MASSHOFF berichtet.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- Axhausen, W.: Zur Behandlung der Perforationsperitonitis
Zbl. Chir. 84/399-403 1959
- : NOBLEsche Operation bei akutem Adhäsionsileus
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301/253-57 1962
- Benzer, H., Blümel, G., Piza, F.: Über Zusammenhänge
zwischen Fibrinolyse und intraperitonealen Adhäsionen
Wien. klin. Wschr. 75/881-83 1963
- Berndt, O.: Diskussion der Behandlung der Appendicitis
perforata in der Sulfonamid- und Antibiotika-Ära
Zbl. Chir. 83/1026-32 1958
- Bohmansson, G.: Peritonitis due to appendicitis and its
treatment
Acta chir. scand. (Stockh.) 105/11-26 1953
- Boling, L., Newkirk, J., Baxter, P., Patridge, J.,
Margen, S. and Kinsell, L.W.: The use of ACTH in the
management of generalized peritonitis
A preliminary report
J. Clin. Endocrin. 12/184-90 1952
- Bremer, H. und Löwen, C.H.: Die intraperitoneale
Sulfonamidbehandlung der perforativen Appendicitis
Zbl. Chir. 72/1296-99 1947
- Choate, William H., Just-viera, Jorge O. and
Yeager, George H.: Prevention of experimental
peritoneal adhesions by dextran
Arch. Surg. 88/249-54 1964
- Clairmont, P. und Haberer, H.: Experimentelle Unter-
suchungen zur Physiologie und Pathologie des
Peritoneums
Langenbecks Arch. klin. Chir. 76/1-65 1905

- Clairmont, P. und Ranzi, E.: Casuistische Beiträge zur
Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis
Langenbecks Arch. klin. Chir. 76/68-121 1905
- Clairmont, P.: Die Perforationsperitonitis mit
besonderer Berücksichtigung der Appendizitis und
des Ulkus
Wien. klin. Wschr. 51/7-11 1938
- Clowes jr., Vucinic and Weidner: Circulatory and
metabolic alterations associated with survival or
death in peritonitis: clinical analysis of 25 cases
Ann. Surg. 163/866 1966
- Dieckmann, W.: Die lokale antibiotische Behandlung der
Durchwanderungs- u. Perforationsperitonitis
Chirurg 36/360-63 1965
- Dinstl, K. und Keminger, K.: Die Beeinflussung der
Darmparalyse bei Peritonitis durch Cholinesterase-
hemmer
Langenbecks Arch. klin. Chir. 313/901-06 1965
- Doederlein, A.: Diskussion im Anschluß an das Referat
von Enderlen: Gesichtspunkte und Thesen zur
Peritonitisfrage
Beitr. klin. Chir. 83/601 1913
- Drescher, Ch.: Zur Abkühlungsbehandlung der allgemeinen
Peritonitis
Zbl. Chir. 83/1032-37 1958
- : Weitere Erfahrungen mit der Abkühlungsbehandlung
der allgemeinen Peritonitis und anderer mit Hyper-
thermie einhergehender Erkrankungen
Zbl. Chir. 85/2342-49 1960
- Enderlen: Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage
Beitr. klin. Chir. 83/593-600 1913
- Engel, Hans-Peter: Zunahme der Appendicitis perforata?
Chirurg 37/123-25 1966

- Fischer und Herget: Klinisch experimentelle Untersuchungen zur Frage der Chemotherapie bei appendikulärer Peritonitis
Langenbecks Arch. klin. Chir. 265/30 1950
- Flear u. Hughes: zitiert aus Documenta Geigy
Wissenschaftliche Tabellen, 7. Auflage/557-564 1968
(Brit. Heart J. 25/166 1963)
- Frank, J.: Über die Beeinflussung der postoperativen Darmmotilität, insbesondere durch Aldosteron-Antagonisten
Chirurg 37/116-20 1966
- Franke, O.: Die intraperitoneale Anwendung von Albuclid bei örtlicher und diffuser Peritonitis
Zbl. Chir. 70/880-82 1943
- Grasmann, M.: Diskussion im Anschluß an das Referat von Enderlen: Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage
Beitr. klin. Chir. 83/603-04 1913
- Grekow, J.: Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis
Beitr. klin. Chir. 89/291-353 1914
- Grob, M.: Cibazolenerfolge bei Appendicitis acuta perforata im Kindesalter
Schweiz. med. Wschr. 1943/604-06 1943
- Grundmann, E.: Experimentelle Beiträge zur Adhäsionsprophylaxe
Langenbecks Arch. klin. Chir. 313/894-97 1965
- : Experimentelle Beiträge zur abdominalen Adhäsionsprophylaxe durch Trasylol
Sonderdruck aus "Neue Aspekte der Trasylol-Therapie"
herausgegeben von Gross, R. und Kronenberg, S.
Seite 178-180
F.K. Schattauer-Verlag Stuttgart 1966

- Grundmann, E.: Tierexperimentelle und histologische Untersuchungen zur Prophylaxe abdomineller Adhäsionen durch Trasylol
Bruns' Beitr. klin. Chir. 212/336-50 1966
- Harild, Sv.: Die intraperitoneale Verwendung von Sulfathiazol bei Bauchschüssen
Zbl. Chir. 69/581-86 1942
- Hartenbach, W.: Zur Ursache und Behandlung eines Ileus und einer Peritonitis
Münch. med. Wschr. 102/2334-40 1960
- Hartl, H.: Wandlungen im klinischen Verlauf der diffusen Peritonitis genitalen Ursprungs
Geburtsh. u. Frauenheilk. 12/131-41 1952
- : Neuere Gesichtspunkte zur Behandlung der kindlichen Bauchfellentzündung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 296/408 1961
- Haseloff, O.W. und Hoffmann, H.J.: Kleines Lehrbuch der Statistik
Verlag: Walter de Gruyter & Co., S. 171-72 1970
- Hellner, H.: Welche Krankheitsbilder und chirurgischen Behandlungsgrundsätze haben sich mit der Einführung der modernen Sulfonamide und des Penicillins in den letzten drei Jahren verändert?
Langenbecks Arch. klin. Chir. 264/159-68 1950
- Hempel, S.: Ergebnisse der Sulfonamidbehandlung bei Peritonitis nach perforierter Appendicitis
Zbl. Chir. 72/714-21 1947
- Henschen, C.: Behandlung der gangränösen und perforativen Appendicitis acuta mit Gasbrandserum
Arch. klin. Chir. 167/220-23 1931
- Hörhold, K.: Die synergistische Wirkung von Penicillin und Streptomycin bei der Behandlung der Peritonitis
Chirurg 24/535-42 1953

- Hugel: Zur Behandlung der Peritonitis mit Kampferöl
Beitr. klin. Chir. 83/606-07 1913
- Hupe, K. und van Lessen, H.: Maligne Tumoren des
Verdauungstraktes als Ursache einer Peritonitis
Langenbecks Arch. klin. Chir. 313/173 1965
- Kalmár, L. und Volom, F.: Über die zeitgemäße Behand-
lung der diffusen Peritonitis nach rupturierten
Ovarialabszessen
Zbl. Gynäk. 84/1088-92 1962
- Kern, E.: Untersuchungen zur Adhäsionsprophylaxe im
Bauchraum
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308/748-53 1964
- Kern, E. und Kuhbier, C.: Entstehung, Klinik, Therapie
und Prophylaxe der peritonealen Adhäsionen
Ergebn. Chir. Orthop. 46/48-80 1964
- Kirschner, M.: Die Behandlung der akuten eitrigen
Bauchfellentzündung
Arch. klin. Chir. 142/253-307 1926
- Kissler, F.: Erfahrungen mit der NOBLEschen Faltung
bei Dünndarmadhäsionen
Chirurg 40/419-22 1969
- Köhnlein, H.E. und Weller, S.: Experimentelle Unter-
suchungen zur Frage der intraperitonealen Anwendung
von Antibiotica
Langenbecks Arch. klin. Chir. 297/179 1961
- Körte, W.: Die Chirurgie des Peritoneums
Neue Deutsche Chirurgie, Band 39 1927
- Kötter, D., Witte, Ch., Schwartzkopff, W. und
Kaspar, F.: Wasser-, Elektrolyt- und Energiehaushalt
bei kompliziertem postoperativen Verlauf
"Der postoperative Verlauf," herausgegeben von
Emil Sebastian Bücherl
Georg Thieme Verlag S. 66-77 1969

Köves, J., Rónay, P. und Csengödy, J.: Behandlung der
diffusen eitrigen Peritonitis mittels Anwendung
von Antibiotica in der Bauchhöhle
Zbl. Chir. 85/647-54 1960

Kramer, W.: Die Erfahrungen der letzten Jahre mit der
intraperitonealen Marbadal-Therapie - dargestellt
an 59 Perforationsperitonitiden
Zbl. Chir. 75/849-53 1950

Krecke: Diskussion im Anschluß an das Regerat von
Enderlen: Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitis-
frage
Beitr. klin. Chir. 83/602 1913

Kuhlmann, K. und Schleinzner, A.: Die Wirkung von
bakteriostatischen Stoffen in der Bauchchirurgie
unter besonderer Berücksichtigung der diffusen,
eitrigen Bauchfellentzündung
Zbl. Chir. 74/1160-67 1949

Kunz, H.: Serumbehandlung der Peritonitis
Arch. klin. Chir. 167/218-20 1931

- : Die Perforationsperitonitis mit besonderer Berück-
sichtigung der Appendizitis und des Ulkus
Wien. klin. Wschr. 51/33-38 1938

- : Die Verhütung und Behandlung der eitrigen Bauchfell-
entzündung
Wien. med. Wschr. 103/127-30 1953

- : Perforations-Peritonitis
Wien. klin. Wschr. 1954/210-13 1954

- : Die Peritonitis als Ursache postoperativer Todes-
fälle
Langenbecks Arch. klin. Chir. 313/170 1965

Kühlmayer, R.: Die Störungen der Elektrolytstruktur
bei Ileus und Peritonitis
Wien. klin. Wschr. 42/41-42 1960

- Kümmerle, F.: Über die NOBLEsche Operation bei Adhäsionen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301/242-53 1962
- Laborit, H.: Potenzierte Narkose
Langenbecks Arch. klin. Chir. 279/723-32 1954
- Lennander: Acute (eitrige) Peritonitis
Deutsche Zeitschrift Chirurgie 63/1-74 1902
- Letterer, E. und Masshoff, W.: Über erythrolytische
Nephrose
Virchow's Archiv 317. Band/56-92 1949/50
- Lill, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage
der Dünndarmmotilität bei Peritonitis
Wien. klin. Wschr. 79/140-45 1967
- Löhr, W.: Beitrag zur Ätiologie der Peritonitis, ins-
besondere der appendikulären Peritonitis mit be-
sonderer Berücksichtigung der Serumbehandlung
Arch. klin. Chir. 197/283-318 1939
- Mayregg, G.: Zur Behandlung der fortschreitenden
Peritonitis infolge Wurmfortsatzdurchbruches
Wien. klin. Wschr. 59/496-98 1947
- Meyer, A.: Neue Gesichtspunkte zur Biochemie, Klinik
und Therapie der Peritonitis
Langenbecks Arch. klin. Chir. 313/182 1965
- Morley: Discussion on the treatment of acute peritonitis
Proc. roy. Soc. Med. 40/123-28 1947
- Müller-Seifert-v.Kress: Taschenbuch der medizinisch-
klinischen Diagnostik
Verlag von J.F. Bergmann S. 387-91 1962
- Nasemann, H.: Verträglichkeit und Anwendung von Warbadal
bei Peritonitis
bruns Beitr. klin. Chir. 178/321 1949

- Perras, T.: Zur Behandlung der diffusen Perforations-
peritonitis nach Appendicitis
Chirurg 24/229-31 1953
- Petelen, D.: Neue Richtungen in der Therapie der
eitrigen Bauchfellentzündungen
Zbl. Chir. 88/1208 1963
- Petermann, J.: Peritonitis diffusa
Zbl. Chir. 63/514 1936
- : Über Appendicitis und Peritonitis
Z. ärztl. Fortbildg. 36/649-54 1939
- : Zur Behandlung der akuten diffusen Bauchfellent-
zündung
Med. Welt 13. Jhrg. 915-16 1939
- Pettenkofer: Diskussion im Anschluß an das Referat von
Enderlen: Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitis-
frage
Beitr. klin. Chir. 83/602 1913
- Pikin, F.: Experimentelle Beiträge zur Frage der Peri-
tonitisbehandlung
Bruns Beitr. klin. Chir. 89/502-05 1914
- Prima, C.: Über Appendicitis und appendikuläre Peri-
tonitis
Zbl. Chir. 66/1266-73 1939
- Propping, K.: Die gegenwärtigen Erfolge bei der
chirurgischen Behandlung der freien eitrigen Wurm-
fortsatzperitonitis
Beitr. klin. Chir. 74/163-90 1911
- Redwitz, E., Frhr. v.: Klinische Erfahrungen mit der
Anwendung der Chemotherapie in der Chirurgie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 264/124 1949
- Reiss, E., Pulaski, E.J., Artz, C.P. and Schaeffer, J.R.:
Terramycin in treatment of peritonitis
Arch. Surg. 64/5-9 1952

Replogle, R.L., Johnson, R. and Gross, R.E.:

Prevention of postoperative intestinal adhesions
with combined promethazine and dexamethasone therapy
Ann. Surg. 163/580-88 1966

Riester, R.: Über die Erfolge und Mißerfolge bei der
Verwendung der Laparophos-Quarzlampe nach
Dr. Havlicek

Zbl. Chir. 65/514-22 1938

Sasse, F.: Zur Behandlung der diffusen, eitrigen
Wurmfortsatzperitonitis

Arch. klin. Chir. 103/780-97 1914

Schepelmann, E.: Das Oel in der Bauchchirurgie

Langenbecks Arch. klin. Chir. 99/879-86 1912

Schneider, E.: Erfahrungen mit der örtlichen Chemo-
therapie durch Mesudin-Prontalbin

Dtsch. med. Wschr. 67. Jhrg. 2. Bd./723-26 1941

Schriebers, K.H. und Wenn, B.: Über den Ikterus nach
operativen Eingriffen

Dtsch. med. Wschr. 92. Jhrg. 1. Bd. /540-45 1967

Schweinburg, F.B., Rutenberg, A.M., Milrod, S.,

Glötzer, Ph. and Fine, J.: The therapeutic effect
of aureomycin in experimental peritonitis in the
dog

I. Oral therapie

Ann. Surg. 133/208-15 1951

- : II. Parenteral therapie

Ann. Surg. 134/878-84 1951

Sehrt, E.: Die Behandlung der fortschreitenden eitrigen
Peritonitis

Zbl. Chir. 64/637-42 1937

Seifert, B.: Beitrag zur Pseudoperitonitis diabetica

Zbl. Chir. 91/889 1966

- Serino, G.S.: Appendicial peritonitis
Internat. Coll. Surg. 20/286-94 1953
- Stubenrauch, L., von: Diskussion im Anschluß an das
Referat von Enderlen: Gesichtspunkte und Thesen
zur Peritonitisfrage
Beitr. klin. Chir. 83/602 1913
- Sturm, H.-H.: Serumbehandlung der Coliperitonitis
Arch. klin. Chir. 167/223-25 1931
- Vorster, C.: Zur Verhütung intraabdomineller Ver-
wachsungen mit einem Kallikrein-Inhibitor
Helv. chir. acta 33/308-12 1966
- : Adhäsionsprophylaxe mit Trasylol und Epsilon-Amino-
capronsäure
Habilitation Med. Würzburg 1966
- : Zur Prophylaxe peritonealer Adhäsionen
Fortschr. Med. 85/211-14 1967
- : Zum Entstehungsmechanismus der peritonealen
Adhäsionen
Chirurg 38/122-26 1967
- Wachsmuth, W.: Peritonitis
Langenbecks Arch. klin. Chir. 314/146 1965
- Wegner, G.: Chirurgische Bemerkungen über die Peritoneal-
höhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovario-
tomie
Arch. klin. Chir. 20/51-145 1876
- Weissenfeld, F.: Über die Behandlung der generalisierten
Peritonitis mit ACTH und einem Antibioticum
Med. Klin. 1953/1861-62 1953
- Welch, Claude E.: the treatment of peritonitis
Amer. Surg. 30/849-51 1964

- Wildegans, H.: Weitere Mitteilungen über die
chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen
Peritonitis
Arch. klin. Chir. 127/239-74 1923
- Witte, Ch., Kötter, D., Schwartzkopff, W. u. Kaspar, F.:
Energienstoffwechsel, Wasser- und Elektrolythaus-
halt beim normalen postoperativen Verlauf
"Der postoperative Verlauf" herausgegeben von
Emil Sebastian Bücherl
Georg Thieme Verlag S. 17-25 1969
- Wright, Thew, A.H. Aaron, J.S. Regan and Elmer Milch:
The management of patients with diffuse peritonitis
caused by perforation of the appendix
J. amer. med. Assoc. 113/1285-88 1939
- Zenker, R.: Akut - bedrohliche Erkrankungen im Bereich
der Bauchhöhle
Langenbecks Arch. klin. Chir. 279/630 1954
- Zolnhofer, K.H.: Die Darmresektion im Zustand der
Peritonitis
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308/203-07 1964
- Zuhschwerdt, L.: zitiert aus: Perras, T.: Zur Behand-
lung der diffusen Perforationsperitonitis nach
Appendicitis
Chirurg 24/229-31 1953

Am Schluß dieser Arbeit möchte ich
Herrn Prof.Dr.med. R. Häring für die Überlassung des
Dissertationsthemas und seine stets freundliche
Hilfsbereitschaft meinen herzlichen Dank aussprechen.

Lebenslauf

Ich wurde am 30.12.1936 als Sohn des Sattlermeisters Georg Hampel und dessen Ehefrau Lina in Berlin geboren.

Wegen der kriegsbedingten Evakuierungen besuchte ich in den ersten zwei Jahren meiner Schulpflicht fünf oder sechs Schulen.

1952 wurde ich aus der 9. Volksschulklasse entlassen. Von 1953 bis 57 war ich Schüler in einem konfessionellen Internat in Westdeutschland mit dem Ziel, die Reifeprüfung nachzuholen. Mit der Versetzung nach Unterprima ging ich nach Berlin zurück und half meinen Eltern zunächst beim Aufbau ihres neugegründeten Handwerksbetriebes.

Von 1959 bis zum Abitur im Jahre 1961 besuchte ich die Peter-A.-Silbermann-Schule (Berliner Abendgymnasium).

Im Sommersemester 1961 begann ich an der Freien Universität Berlin mein Medizinstudium.

Die ärztliche Vorprüfung legte ich 1964 an der Universität Bonn ab. Die klinischen Studien absolvierte ich zunächst in Bonn und dann in Berlin, wo ich im Sommersemester 1967 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Während meiner Medizinalassistentenzeit arbeitete ich auf folgenden Abteilungen:

- 1.12.67 - 30. 4.68 Urologische Abteilung des Franziskus-Krankenhauses
- 1. 5.68 - 31.10.68 Innere Abteilung des St. Gertrauden-Krankenhauses
- 1.11.68 - 28. 2.69 Universitäts-Frauenklinik Pulsstraße
- 1. 3.69 - 31. 7.69 ~~Urologische Abteilung des Franziskus-Krankenhauses~~
- 1. 8.69 - 30.11.69 Chirurgische Abteilung des Städt. Bürgerhaus-Hospitals Charlottenburg

Seit dem 1.12.69 bin ich als wissenschaftlicher Assistent in der Universitäts-Frauenklinik Pulsstraße tätig.

Bisher veröffentlicht: E. Boquoi, P. Hampel, G. Kreuzer "Kritische Bemerkungen zur punktionscytologischen Diagnostik von Mamma-Tumoren."

Archiv für Gynäkologie Bd. 211, Heft 1/2 1971

